FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-89 N° 30

DE

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

HISTORIQUE

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT ACTUELS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1889

PAR

Paul DUGUET

Né à Jonzac (Charente-Inférieure), le 5 juin 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOUSSOUS,	professeur,	*président.*
DEMONS,	professeur,	*juges.*
LEFOUR,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17

1889

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1888-89 N° 30

DE

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

HISTORIQUE

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT ACTUELS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1889

PAR

Paul DUGUET

Né à Jonzac (Charente-Inférieure), le 5 juin 1865.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOUSSOUS,	professeur,	*président.*
DEMONS,	professeur,	*juges.*
LEFOUR,	agrégé,	
DUBREUILH,	agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
Imprimerie Vve Cadoret
17 — Rue Montméjan — 17

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DENUCÉ... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
MICÉ..... }

Clinique médicale	MM. PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	DE FLEURY.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Physiologie	ORÉ.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER
Matière médicale	PERRENS.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale	ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS. DUBREUILH.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe	BOURSIER. PIECHAUD. LAGRANGE. POUSSON. DENUCE.
Accouchements	LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. { MM. PLANTEAU. FERRÉ. | Histoire naturelle.. M. DE NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Pharmacie	MM. CARLES.
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGÈS.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clin. méd. des enfants.	MM. N....	Clin. des mal. vénér.	N.
Clin. chir. des enfants.	PIECHAUD	Clin. des mal. ment..	N.
Accouchements.....	LEFOUR, agr.	Chimie.....	M. CARLES, agr.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les » Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs » et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A MES PARENTS

A Monsieur le Docteur ABELIN

Médecin de première classe de la Marine,
Professeur d'Accouchements à l'Ecole de Médecine navale de Rochefort,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Docteur LEFOUR

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSOUS

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION ET PLAN

Dans le courant de l'année dernière, nous trouvant dans le service d'accouchements de l'hôpital civil de Rochefort, nous eûmes l'occasion d'observer quelques cas d'Eclampsie. Le traitement institué par M. le Dr Abelin et basé aussi bien sur la symptomatologie que sur les idées nouvelles du Dr Bouchard sur la pathogénie de l'Eclampsie, ne donna que des succès. Grâce à l'obligeance de M. le Dr Abelin, qui voulut bien nous faire profiter des hasards de sa clientèle civile, nous pûmes ainsi, tant à la Maternité qu'en ville, recueillir quelques observations en vue de notre thèse inaugurale.

Mais l'Eclampsie a été souvent, et tout dernièrement même, magistralement décrite, et le traitement que nous préconisons, malgré qu'il ne soit pas encore généralement répandu et accepté, remonte cependant à quelques années ; par conséquent notre tâche, si nous nous étions borné seulement à la description et au traitement actuel de l'Eclampsie, eût été bien limitée et bien ingrate.

D'autre part, l'évolution qu'a subie, depuis que cette affection a été décrite pour la première fois, la description de l'Eclampsie à travers les nombreux traités des auteurs, est fort intéressante. Nous avons donc pensé à montrer les différentes phases de cette évolution, en faisant l'historique de la question, avant d'en arriver à la période actuelle.

Les théories s'édifient d'abord sur la symptomatologie seule.

L'étiologie, et surtout la pathogénie échappent aux auteurs. L'Eclampsie est classée comme affection nerveuse. Ces idées ont cours jusque vers le milieu de notre siècle et marquent une première période dans cette évolution.

Avec Rayer et Lever, en 1853, commence ce que nous appellerons la deuxième période.

Lever, médecin anglais, guidé, dit-on, par les travaux d'Alex. Tweedie, médecin à Guy's Hospital, découvrit l'albumine dans les urines des éclamptiques. De là à conclure à l'existence forcée d'une lésion rénale, il n'y avait qu'un pas. Il fut franchi par Imbert-Gourbeyre.

Depuis cette époque, de nombreuses recherches et un grand nombre de travaux originaux ont été publiés, tous dirigés dans le sens d'une pathogénie rénale.

Puis apparurent les résultats des travaux du docteur Bouchard sur les *auto-intoxications*, dues à la rétention dans le sang des poisons fabriqués par l'organisme, éclairant d'un jour tout nouveau et très favorable la question pathogénique de l'Eclampsie. Le traitement de l'affection, basé sur la *théorie toxémique*, vint du reste la confirmer.

Ces idées nouvelles, si heureuses et si différentes des précédentes, s'en séparent franchement et marquent une troisième période, la période actuelle.

Nous diviserons donc notre travail en trois parties, correspondant à chacune des périodes dont nous parlons plus haut. Nous ferons l'historique de chacune d'elles, aussi complètes que nous l'auront permis nos ressources bibliographiques et notre temps, malheureusement très limité, et nous apporterons les quelques observations personnelles que nous possédons à l'appui de la *théorie toxémique* actuelle sur la pathogénie de l'Eclampsie puerpérale.

Nous devons dire, pour être juste, et nous avouons même

avec plaisir, que pour cette dernière partie, sans parler des nombreux compte-rendus ou publications médicales que nous avons consultés, nous avons largement puisé dans le beau Mémoire du docteur Maurice Rivière sur *la Pathogénie et le Traitement de l'auto-intoxication éclamptique* (1), mémoire qui fut couronné l'an dernier par la *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, et obtint au concours le *prix Jean Dubreuilh*.

Avant d'entrer en matière, nous tenons à remercier M. le Dr Abelin de l'extrême obligeance avec laquelle il nous a aidé dans notre tâche et des observations qu'il a bien voulu nous fournir. Nous offrons également nos remerciements à M. le Dr Lefour pour la bienveillance qu'il a montrée en examinant notre travail et à M. le Dr Moussous pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

(1) Paris. Octave Douin, éditeur, 1888.

DE

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

HISTORIQUE, PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT ACTUELS

PREMIÈRE PARTIE

Première Période.

Période empirique où toutes les affections, qui ne se caractésent pas par des lésions matérielles des principaux organes de l'économie, sont considérées comme des névropathies.

L'éclampsie n'échappa pas à la loi commune.

Nous la voyons décrite et reconnue dès les temps les plus reculés de la Médecine et considérée pendant longtemps comme un état nerveux intimement lié cependant à la grossesse.

Son nom lui aurait été donné par Hippocrate qui, remarquant la congestion de la face de la femme gravidique et particulièrement l'éclat brillant (ἐκλαμπεῖν) de ses yeux pendant les différents accès l'aurait appelée « *Eclampsie* ».

Depuis cette époque, on ne retrouve plus trace du nom d'Eclampsie jusqu'aux ouvrages de Sauvages (1) et de Madame Lachapelle (2). Jusqu'à ces derniers auteurs et depuis Gallien, il règne fort peu de clarté dans les descriptions, et nulle part on ne retrouve un état particulier de la femme enceinte, s'accompagnant d'un certain nombre de phénomènes bien déterminés, décrits sous le nom d' « *Eclampsie* ».

Le symptôme prédominant qui frappe l'attention des Médecins est la convulsion. *Ego, in convulsione, tertiam causam præter inanitionem et repletionem, nunquam reperi*, dit Gallien. Et c'est sous le titre de *Convulsions*, que l'on s'attache à désigner la maladie. L'affection est d'origine nerveuse et la convulsion est une névrose.

Mais les nerfs traduisent leur prédominance et leur excitation pathologique de différentes manières, d'où des états nerveux souvent variés. Nous assistons alors, avec les connaissances du temps, très rudimentaires sur la pathologie nerveuse, à une véritable confusion. *Convulsions, Hystérie, Epilepsie*, désignent tour à tour la même maladie. C'est principalement sous cette dernière dénomination que l'on groupe les phénomènes de l'affection décrite plus tard sous le nom d'Eclampsie.

La ressemblance, en effet, des accès épileptiques et éclamptiques explique comment cette confusion a pu se perpétuer aussi longtemps dans les différents traités d'accouchements. Nous lisons, par exemple, dans Jacquenier (3) « On *se sert encore* » des mots *convulsions, épilepsie puerpérale*, pour désigner les » mouvements convulsifs qui se manifestent sous forme d'accès

---

(1) In « *Nosologia Methodica* ».

(2) *Pratique des Accouchements.*

(3) *Manuel d'Accouchements*, t. II, 1846.

» épileptiques pendant la grossesse, le travail et les couches, » et qui ne paraissent pas différer, par leur nature, de *l'épi-* » *lepsie*; les *symptômes* sont *les mêmes :* l'une *paraît être à* » *l'autre ce que l'état aigu est à l'état sub-aigu dans la même* » *maladie* ».

Il est donc acquis que nous avons affaire à une névrose et seulement à une névrose. Mais d'où vient-elle ? Quelles sont les causes de sa production ? Sont-ce simplement des *vapeurs?* (Arétée Lib. I, Cap. 6). Ou plutôt doit-elle son origine, puisqu'elle apparaît pendant la grossesse, à une lésion de l'organe de la gestation ?

Mauriceau tranche la question dans le sens de la dernière hypothèse, et il nous décrit ce qu'il appelle la « *passion hystérique* » ou la « *suffocation hystérique* ».

« Les signes de la passion hystérique ne sont pas toujours » semblables en toutes sortes de femmes; car, comme je l'ai » dit, les accidents en sont souvent différents, suivant la diverse » disposition des parties qui compatissent avec la matrice, mais » les plus ordinaires sont la difficulté de respirer, qui cause » une suffocation avec étranglement, lesquels accidents sont » souvent précédés, dans le commencement de l'accès de cette » maladie, de fréquents baillements. Il survient aussi à quel- » ques femmes dans les accès de cette maladie, des *délires* et » des *mouvements convulsifs*, qui ont coutume d'être précédés » de *douleur, pesanteur et tournoiement de tête, d'éblouisse-* » *ment des yeux*, d'un assoupissement et d'une diminution de » la mémoire et d'autres lésions des fonctions animales » (1).

L'hystérie est donc prise par Mauriceau dans le sens étymologique du mot, et les termes de *passion hystérique* ou de *suffocation hystérique* n'indiquent que les symptômes divers

(1) *Traité des maladies des femmes grosses*, chapitre XXI, t. 1, p. 452.

par lesquels peut se manifester l'état pathologique de la matrice.

Sauvages est encore bien plus explicite quand il nous dit (1) : « La *passion hystérique*, *les vapeurs*, c'est une maladie caracté-» térisée par des accès de *convulsions générales* ou particuliè-» res, internes ou externes, et par une crainte habituelle et » démesurée de n'en pas guérir ou de mourir ».

Comme on le voit, les auteurs se contentent du diagnostic symptomatique de l'affection.

On en est toujours à la *Convulsio gravidarum* de Levret. On lui donne simplement différents noms suivant les idées que l'on se fait sur sa nature ou la ressemblance qu'on lui trouve avec d'autres maladies déjà connues, Sydenham la nomme encore *Apoplexie hystérique;* Tissot, *Epilepsie accidentelle;* Astruc, *Apoplexie hystérique* ou *Apoplexie laiteuse,* selon qu'elle survient avant ou après l'accouchement. Vögel la décrit sous le nom d'*Epilepsie aiguë* (2), et les auteurs du *Dictionnaire abrégé des Sciences médicales* disent : « Il est évident que » sous le nom d'*éclampsie* on a souvent répété ce qu'on avait » dit des *convulsions*. *Le mot Eclampsie ne devra plus appa-» raître que pour mémoire dans les vocabulaires médicaux* (3)».

Gardien (4) semble se ranger à cet avis et s'attache à désigner les accès éclamptiques sous le nom de *convulsions*. Cette description de la période d'état et de la terminaison de l'accès pourrait passer pour typique : « Lorsque l'agitation convulsive » cesse, toutes les parties deviennent raides et immobiles, la » face est toujours tuméfiée, les vaisseaux jugulaires sont gon-

---

(1) *Nouvelles classes des Maladies,* Art. *hysteria,* p. 258 (1721).

(2) *Definitiones generum morborum* (1764), p. 180.

(3) *Dict. abrégé des Sciences médicales,* t. VI, p. 242 (1812).

(4) *Traité complet d'accouchements et des maladies des filles, des femmes et des enfants,* t. II, p. 420 (1816).

» flés, les carotides battent avec force; la femme reste quelque » temps sans connaissance et dans un état de stupidité. Après » quelques instants de rémission, les accès sont sujets à se » renouveler. Lorsque la connaissance ne revient pas dans » l'intervalle de calme, le danger est plus grand et l'art est » souvent nécessaire. La durée des accès n'a rien de fixe ».

Les accès intermittents ou sub-intrants avec périodes convulsives suivies ou non de coma, y sont par là décrits. Néanmoins, rapprochant ces phénomènes convulsifs de l'épilepsie, il éprouve le besoin de créer un nouveau mot, et dit plus loin : « Ces convulsions générales, dans lesquelles tous les muscles » de la vie nutritive sont affectés en même temps que ceux de » la vie de relation, doivent être considérées comme de véritables accès d'épilepsie, s'il existe perte de connaissance et de » sentiment. On pourrait l'appeler *Epilepsie hystérique* » (1).

On s'attachait donc encore, en 1816, à décrire les convulsions, lorsqu'en 1825 parurent les travaux (2) de Madame Lachapelle. Cet auteur est réellement le premier à avoir fait de l'*éclampsie* une entité morbide bien définie et à en avoir donné une description claire et précise (3).

Elle la sépare de l'apoplexie et de l'hystérie quand elle dit : « Il ne sera ici question que de ce genre particulier d'affections » convulsives, auxquelles sont si sujettes les femmes dans l'état » puerpéral, et qui participe de l'épilepsie et de l'apoplexie, sans » se rattacher bien exclusivement à l'une ou à l'autre » (4).

Cependant l'éclampsie est toujours une névrose, et ne doit son existence qu'à un état maladif du système nerveux.

Ses idées sur la maladie, l'amènent à en chercher les lésions

---

(1) *Ibid.*, p. 421.
(2) *Pratique des Accouchements* (1825).
(3) *Ibid.*, t. III.
(4) *Ibid.*, t. III, p. 2.

post mortem et à essayer de trouver les centres nerveux matériellement atteints. Malheureusement « les lésions que pré-» sente le cadavre des femmes qui ont succombé à cette mala-» die, ne sont pas à beaucoup près en rapport d'intensité avec » les symptômes qui ont précédé cet événement funeste » (1). Et ailleurs, « du reste, rien de bien remarquable ne s'est » rencontré, du moins assez constamment pour attirer notre » attention, dans la consistance ou la couleur de la substance » encéphalique » (2).

Les thèses parues à cette période reflètent toutes, les idées régnantes; et, sans parler de celle de Prestat qui donne une description typique de l'accès éclamptique, leurs auteurs admettent tous l'origine nerveuse de l'éclampsie. « La seule » conclusion que nous voulions en tirer, dit Pagnon (3) à la » fin de sa thèse inaugurale, c'est que les centres nerveux sont » les sièges principaux des actes morbides auxquels sont dues » les convulsions et la perte de connaissance ».

En 1835, on n'était guère plus avancé au point de vue de l'anatomie pathologique de l'éclampsie. « Après la mort, dit » Feuilhérade, on ne trouve aucune lésion anatomique à » laquelle on puisse raisonnablement l'attribuer » (4).

C'est aussi l'avis de Reynes (5), de Goy (6), et de bien d'autres qu'il serait trop long de citer.

Pour être aussi complet que nous le permet l'exiguïté de notre cadre, il convient de citer Jacquemier (7) qui, par son

---

(1) Mme Lachapelle : *Eod. loco*, p. 23.

(2) *Ibid.*, p. 24.

(3) Pagnon : Thèse inaugurale, Montpellier (1836), p. 34.

(4) Feuilhérade : Thèse inaugurale, Montpellier (1835), p. 19.

(5) Reynes : Thèse inaugurale, Montpellier (1838).

(6) Goy : Thèse inaugurale, Montpellier (1842).

(7) Jacquemier : (*Manuel d'accouchements*) (1846).

ouvrage, tient une place intermédiaire et marque une époque de transition. Il ne parle pas encore de l'origine néphrétique possible des accès éclamptiques, mais il dit cependant : « Le » tempérament nerveux préexistant à la grossesse, ne paraît pas » même une prédisposition évidente » (1). — « On a pris l'effet » pour la cause, en supposant que la congestion du cerveau est » cause de l'éclampsie. Lorsqu'on examine attentivement les » accès, on voit que la perte de connaissance précède le raptus » du sang vers la tête » (2).

Voilà qui est loin des idées reçues jusque-là sur la matière. Malheureusement Jacquemier ne formule pas nettement son opinion. Il rejette la théorie de l'origine entièrement nerveuse, rejette également la théorie de la pléthore séreuse due à la présence de l'utérus gravide, et semble plutôt enclin à accepter comme cause prédisposante majeure la pléthore sanguine.

Telles sont les idées qui règnent pendant cette longue période qui s'étend depuis le Père de la médecine jusqu'au milieu de notre siècle.

L'éclampsie, en fait, est bien reconnue; Hippocrate l'a nommée, mais les descriptions toutes symptomatiques que l'on en donne, varient avec la façon d'observer ces symptômes. C'est ainsi que nous voyons Gardien caractériser l'hystérie par les phénomènes de la période prodromique de l'accès éclamptique et donner à la période d'état le nom de convulsion.

Deux grandes idées sur l'étiologie de l'éclampsie, président aux traitements institués. Ou la malade est sous l'empire dominateur et exagéré du système nerveux et elle a besoin d'hyposthénisants, ou elle est pléthorique. Dans les deux cas la saignée est indiquée. Dans le tome II de son ouvrage, Mauriceau cite

---

(1) Jacquemier : *Ibid.*, p. 202.
(2) *Ibid.*

une femme qui aurait été saignée 90 fois. Tout en s'élevant contre l'exagération de cette médication : « à quoi on aurait » pu remédier par d'autres voies que par ces saignées si fré- » quentes qui contribuaient plutôt par la grand inanition » qu'elles faisaient, à lui causer (à la malade) des mouvements » convulsifs et de fréquentes récidives de cette maladie qu'à l'en » guérir véritablement » (1); il la prône cependant en tant qu'elle est indiquée et modérément employée.

Contre la pléthore séreuse (infiltration du tissu cellulaire, anasarque), on recommande les purgatifs, les vésicatoires et surtout la ponction des membranes quand la femme est en travail.

Ici se place la question de l'accouchement prématuré ou artificiel qui divise les auteurs. Pour les uns : Baudelocque, Gardien, etc., l'accouchement prématuré est non seulement inutile, mais dangereux en tant qu'excitant du système nerveux.

Pour les autres, Madame Lachapelle et Jacquemier sont de ce nombre, il est tout à fait indiqué.

« Chacun comprendra que la première chose à faire est » d'ouvrir les membranes, d'opérer la version du fœtus ou son » extraction au moyen du forceps et enfin d'enlever le placenta » dès que chacune de ces opérations est praticable » (2).

Nous bornons là la première partie de notre travail. Nous faisons un résumé succinct des idées et théories émises avant la découverte de l'albumine dans les urines des éclamptiques. Nous nous sommes contenté d'exposer les faits, nous réservant de les discuter brièvement dans la III^e^ partie et la conclusion.

---

(1) Mauriceau : *Eod. loco*, t. II, obs. 20, p. 18.

(2) Madame Lachapelle : *Eod. loco*, p. 25.

DEUXIÈME PARTIE

Seconde période.

En 1853, Lever, médecin anglais, découvrit la présence de l'albumine dans les urines des éclamptiques. Notant ce symptôme, il en chercha la constance et put 13 fois sur 14 observations, reconnaître de l'albuminurie dans l'éclampsie. Il n'hésita point à en faire le phénomène concomitant forcé de l'affection, et avança même, que l'albuminurie pouvait être la cause de l'éclampsie.

Ce fait constaté n'était point une erreur, et l'observation de chaque jour est venue confirmer la découverte de Lever. Toutefois les auteurs qui se sont occupés de la question, n'ayant pas rencontré, dans le courant de leurs nombreuses recherches, cette constance de l'albuminurie, ne l'admettent pas. De là deux catégories bien distinctes parmi eux. Dans la première, viennent se ranger Rayer, Imbert-Gourbeyre, Bailly, Chaballier, Cazeaux. « Les reins, cachés dans la profondeur de » l'abdomen et peu accessibles aux investigations directes, » communiquent avec le dehors par l'urine. C'est, en quelque » façon, les voir, que de voir ce liquide, comme c'est connaître » le poumon que d'entendre les différents murmures qu'il » envoie à l'extérieur au travers des parois thoraciques, jusque » dans l'oreille du médecin » (1).

(1) Rayer : « *Traité des maladies des reins* ». Préface.

Cette opinion très sensée, et dont Rayer tire une conséquence absolument logique, l'a conduit cependant à la théorie tout à fait fausse qu'il émet dans la suite de son ouvrage. Il en arrive nécessairement à conclure à l'existence d'une lésion rénale, puisque l'urine, notre seul moyen d'exploration, accuse un état pathologique de l'organe sécréteur. Il admet, d'ailleurs, la lésion néphrétique.

Bailly (1), qui s'est fait le partisan de ses idées, nous dit : « ce mot (éclampsie) désigne, depuis Sauvages, une maladie » aiguë à invasion souvent brusque, à évolution rapide, carac- » térisée par un nombre variable d'accès convulsifs, accompa- » gnée d'une suspension complète de l'intelligence et des sens, » *accès qui apparaissent constamment liés à des altérations de* » *la fonction urinaire et des reins.* Par ce dernier caractère, » l'éclampsie se rattache à la grande et difficile question de » l'urémie, dont elle n'est qu'une des formes symptomatiques, » et, d'autre part, par la nature et la physionomie des convul- » sions qui la caractérisent, elle offre avec l'épilepsie la plus » grande analogie. Les phénomènes convulsifs sont même si » complètement identiques dans les deux affections, que, n'é- » taient les différences étiologiques très profondes et les lésions » organiques qui les séparent, on pourrait considérer l'éclamp- » sie et l'épilepsie, ainsi que l'ont fait Sydenham et Vögel, » comme deux formes d'une maladie unique, s'offrant à l'état » aigu dans l'éclampsie, et à l'état chronique dans l'épilepsie. » Caseaux émet la même opinion : « L'esprit le plus sévère, dit- » il, ne peut se défendre d'établir entre ces deux faits, présence » de l'albumine dans les urines et accidents éclamptiques, une » relation plus ou moins intime de causalité » (2). Le fait est

---

(1) Bailly : *Dic. de Méd. et de Chir.*, t. XII, p. 292, art. *Eclampsie.*

(2) Cazeaux : *Traité d'accouchement*, p. 762.

donc bien acquis et Chaballier (1) se fait l'interprète et le défenseur de cette théorie lorsqu'il reconnaît « l'albuminurie » comme le point de départ essentiel de la maladie ».

L'albumine existe, la chose est confirmée à chaque expérience, mais elle ne peut être qu'un symptôme et l'indice d'un trouble dans les organes sécréteurs de l'urine. Rayer conclut à la *néphrite albumineuse,* et Bailly n'est pas moins affirmatif : « *Les seules altérations organiques constantes chez les femmes* » *éclamptiques sont celles dont les reins sont le siège* » (2). Elles sont même visibles à l'œil nu et sont mises en évidence par l'examen microscopique. Pour cet auteur, il est avéré que : « Depuis les travaux de Frerichs (1851), Bach et Imbert-Gour- » beyre (3), dans les reins de tous les sujets qui succombent à » des accès d'Eclampsie, on constate des altérations anatomi- » ques, qui caractérisent les différents degrés du mal de » Bright (4) ».

Du reste, l'anatomie pathologique, devant définitivement trancher la question, sert de terrain à toutes les discussions. Les partisans de la *pléthore séreuse* des anciens auteurs, de l'*hydrémie cérébrale,* constatent à l'autopsie, non pas des lésions cérébrales proprement dites, mais une quantité anormale de liquide dans les ventricules. Ces résultats sont absolument contestés par les partisans des localisations rénales.

Lepage (5), qui prétend citer sans parti pris le résultat fourni par les autopsies, affirme que « le plus ordinairement l'appareil » urinaire ne présente rien de particulier ». Et il a raison, car l'anatomie pathologique de l'affection n'est intéressante qu'en

---

(1) Chaballier : Thèse inaug., Strasbourg (1861).

(2) Bailly : *Eod. loco*, p. 314.

(3) Imbert-Gourbeyre : *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XX (1856).

(4) Bailly : *Ibid.*

(5) Lepage : Thèse inaug., Montpellier, 1852.

ce sens, qu'elle est absolument muette sur les lésions viscérales. Nous n'avons donc point affaire à une néphrite albumineuse (Regnault et Devilliers, Blot, Dubois, Depaul).

Il faut alors expliquer autrement la présence de l'albumine dans les urines. Est-elle due à une exagération de la pression intra-vasculaire (Runeberg)? A une super-albuminose du sang liée à l'état gravidique (Gubler)? A une simple compression des veines rénales par l'utérus? A une congestion passive des reins? Ou bien l'albuminurie n'est-elle pas simplement le symptôme d'un trouble passager de la fonction rénale, et l'Eclampsie n'est-elle pas plutôt due à la rétention des autres matières extractives du liquide urinaire?

De là des recherches plus complètes sur les éléments de l'urine et les transformations qu'ils peuvent avoir subies dans l'intérieur de l'organisme.

En adoptant les conséquences logiques de la théorie de Rayer sur la relation qui existe entre l'état des urines et celui de l'organe sécréteur, mais en poussant plus loin l'analyse de ces urines, les pathologistes y découvrirent d'autres éléments constitutifs, entre autres l'*urée*. Et alors, reprenant presque à rebours les idées de Rayer, ils semblèrent graduer l'intensité de la maladie, non pas d'après la plus ou moins grande quantité d'une substance anormale, mais plutôt d'après l'absence plus ou moins complète des éléments normaux de l'urine.

L'urine étant, en effet, le grand émonctoire par lequel nous éliminons les substances inutiles ou nuisibles, si ces substances sont retenues dans le sang, ce liquide sera malade et donnera lieu, en vertu de sa dispersion, à une infection générale. Comme nous le verrons plus loin, l'idée qui préside aux recherches pathogéniques actuelles n'est pas autre, mais la conception sur les éléments morbides a changé.

De là est née la théorie de l'*urémie* préconisée par Wilson.

L'urée serait retenue dans le sang et causerait tous les phénomènes convulsifs et comateux auxquels donne naissance l'accès éclamptique. Mais des expériences nombreuses (Vaulquelin, Segallas, Brown-Sequard, Gallois), sont venues prouver l'inanité de cette théorie. « Claude Bernard, ayant injecté une forte » quantité d'urine dans les veines d'animaux soumis à ses » expériences, n'en obtint pas de convulsions semblables à » celles de l'éclampsie. Ce ne fut pas tout. MM. Wurtz et Ber- » thelot analysèrent le sang des femmes éclamptiques, ils ne » trouvèrent point d'augmentation de l'urée » (1). La thèse de Wilson n'a rencontré que des contradicteurs, et dernièrement, le Dr Bouchard, a prouvé la presque complète innocuité de l'urée.

« Du reste, dit M. Rivière (2), puisqu'il faut 6gr 31 d'urée » pour tuer un kilogramme d'animal, pour tuer un homme de » 60 kilogrammes, il faudrait que son sang en recélât plus de » 380 grammes à la fois. Or, un kilogramme d'homme, ne » fabriquant en 24 heures, que 0gr 33 d'urée, soit 20 grammes » pour 60 kilogrammes, il faudrait, pour que sa mort fût due » à la rétention d'urée, qu'il en fabriquât 19 fois plus en 24 » heures et n'en éliminât pas pendant ce temps, ou que, sécré- » tant la quantité normale, il restât 19 jours sans rien éli- » miner. »

L'urée étant reconnue comme ne pouvant pas donner naissance à des phénomènes de toxémie, Frerichs et Treitz imaginèrent une autre théorie, celle de l'*ammoniémie*.

Braun avait trouvé quatre fois du carbonate d'ammoniaque dans le sang, Litzmann et Opolzer une fois. Frerichs, l'ayant également rencontré, admit que l'état pathologique du liquide sanguin n'était plus dû simplement à l'accumulation de l'urée,

(1) Dhers : *Thèse inaug.*, Montpellier, 1875.

(2) Rivière : *loco citato*, p. 19.

mais à celle de sa transformation en carbonate d'ammoniaque. Cette transformation s'opèrerait à l'aide d'un ferment particulier que Frerichs n'a pu découvrir.

Cette théorie n'explique rien et va, comme celle de Wilson, à l'encontre de l'expérience. En effet, outre que le carbonate d'ammoniaque existe normalement dans le sang, ainsi que l'ont démontré Richardson, J. Dumas, Lecanu, J. Picard, Cl. Bernard, sa présence même dans l'air expiré, peut être dûe à des causes totalement étrangères à l'affection qui nous occupe. L'ammoniaque existe dans l'air expiré chez beaucoup d'individus ayant l'haleine mauvaise, chargée de gaz provenant de digestions mal faites, chez ceux qui ont la bouche malpropre, les dents cariées. Behier a soumis à l'épreuve du papier de tournesol rougi et des baguettes de verre, mouillées avec l'acide chlorydrique, l'haleine de trois femmes éclamptiques. Dans ces trois cas, aucune réaction ne s'est manifestée. Sa présence dans le sang peut être mise en doute, car Gallois, ayant empoisonné des lapins avec l'urée, n'a pas trouvé trace d'ammoniaque dans leur haleine. « Sa présence n'a pas été non plus signalée dans » l'urine des éclamptiques » (1). Quant à sa toxicité, elle n'est rien moins que certaine, ainsi que l'ont prouvé les travaux de Testut et les injections intra-veineuses de carbonate d'ammoniaque pratiquées par Oré.

Devant les sérieuses objections que soulevaient les idées de Frerichs, Treitz prétendit qu'il y avait bien excès de carbonate d'ammoniaque, mais que sa production n'était pas due aux mêmes causes. Pour lui, *l'urée se transforme par oxydation en carbonate d'ammoniaque*, qui est sécrété en grande quantité à la surface intestinale; c'est là qu'il est résorbé, il produit ensuite l'intoxication ammoniacale.

---

(1) Dhers, *loco citato*, p. 41.

Cette seconde manière d'expliquer un fait reconnu faux n'a pas plus sa raison d'être que la première, et les arguments fournis contre les assertions de Frerichs réfutent également celles de Treitz.

Ce n'est donc plus à l'apparition de l'albumine dans les urines, ou à l'absence de l'urée, qu'est due l'intoxication sanguine, mais à la rétention de l'urine elle-même, avec tous ses éléments, et la théorie de l'*urinémie* vient remplacer celle de l'*urémie*.

« L'urémie, dit Gübler, n'est point la cause de l'éclampsie. » La théorie de l'*urinémie* semble s'approcher davantage de la » vérité » (1).

Comme nous le verrons dans notre troisième partie, cette conception est plus rationnelle. L'infection éclamptique ne vient pas seulement de l'apparition de l'albumine, ou de l'absence de l'urée, dans la sécrétion rénale, mais plutôt de la diminution de cette même sécrétion rénale. Les auteurs nous apprennent, en effet, que les accidents s'aggravent avec l'*oliguric,* au point de devenir mortels quand l'*anurie* se produit. L'empoisonnement serait dû à la rétention dans l'organisme des matières extractives en général de la sécrétion urinaire. « Comme d'habitude, l'éclampsie a frappé une primipare. Chez » notre malade, les accidents éclamptiques et la mort qui les a » suivis, nous semblent imputables, bien plus à l'insuffisance » de l'excrétion urinaire, à l'*anurie en un mot,* qu'à l'albumi- » nurie. L'albuminurie, que nous avons fréquemment consta- » tée chez les femmes enceintes et en travail, nous a paru » n'avoir aucune gravité si l'*excrétion urinaire est suffisante,* » c'est-à-dire si la malade rend de 1,500 à 2,000 grammes » d'urine tous les jours. *Dès que l'excrétion urinaire s'abaisse*

(1) Gübler : *Dict. encyclop. des Sciences médicales*, t. II, Art. *Albumine.*

» *au-dessous de ce chiffre, les accidents sont à craindre et le* » *pronostic est très grave* » (1).

Il peut arriver toutefois, quoique le fait soit rare, qu'il n'y ait que peu ou pas de diminution dans la quantité d'urine émise en 24 heures par une éclamptique, mais alors la densité du liquide diminue, et, au point de vue toxémique, le résultat n'est point changé. « Et avant toute chose, dit Jaccoud, la densité » de l'urine diminue graduellement plusieurs jours avant l'ex- » plosion des accidents cérébraux, et, quand ils éclatent, la » pesanteur du liquide est au minimum » (2).

Jaccoud, d'ailleurs, tout en respectant les idées ayant cours, et en les résumant dans ses Cliniques, en émet une à lui : « L'état appelé urémie peut être produit selon 3 modes diffé- » rents, de là 3 groupes de cas, de fréquence inégale, que je » vais vous énumérer dans l'ordre de leur fréquence décrois- » sante. — Dans le premier groupe, les phénomènes cliniques » de l'urémie sont la conséquence d'un œdème cérébral plus ou » moins étendu avec anémie aiguë consécutive.....

» Dans le deuxième groupe, il y a empoisonnement par des » produits ammoniacaux, par du carbonate d'ammoniaque, » résultant de la transformation de l'urée ; cette transformation » a lieu dans le sang, comme l'a montré Frerichs.....

» Dans le troisième groupe, *il y a encore empoisonnement,* » *mais l'agent toxique n'est plus l'ammoniaque; ce sont les ma-* » *tières extractives de l'urine, ainsi que l'a prouvé Schöttin,* » *j'ai appelé cette forme urémie par créatinémie* » (3).

Schöttin fut, en effet, le premier à parler de l'*urinémie*. Ce terme, employé également par Gübler, répond beaucoup mieux

---

(1) Marfau : *Progrès médical*, 6 juin 1885.

(2) Jaccoud : Cliniques de Lariboisière (1873), p. 678.

(3) *Ibid.*, p. 669-670.

aux idées régnantes sur la pathogénie de l'éclampsie et a le grand avantage de ne rien préjuger sur la nature ou l'existence dans le sang de telle ou telle matière extractive. Il explique brièvement la relation reconnue entre la constatation d'un fait clinique indéniable, l'*olygurie* ou l'*anurie*, et les symptômes divers de la *toxémie*.

Peter est en ce sens très affirmatif dans ses leçons sur la matière. Pour lui, tous les éléments sont retenus dans le sang et causent la *typhisation urinémique*. « L'éclampsie, c'est l'al-» tération du sang par une matière animale, cadavérisée, » l'urine. C'est, en fait, une *typhisation* analogue à la typhisa-» tion par la bile, comme dans le typhus cholémique, à la » typhisation par bouillie athéromateuse, comme dans l'endo-» cardite ulcéreuse des auteurs ou typhus athéromateux. L'éli-» mination des principes de l'urine étant devenue insuffisante, » la *typhisation urinémique* se produit. *Toutes ces affections* » *ont un principe commun, la présence dans l'organisme d'un* » *poison animal. L'éclampsie est donc une véritable infection*».

Cette évolution des idées sur la pathogénie éclamptique nous amène donc insensiblement à la théorie actuelle. Mais avant d'essayer d'en exposer les premiers principes, disons un mot des traitements institués pendant toute cette période.

La saignée est et restera longtemps encore le spécifique contre les accès nerveux. Elle sera cependant plus ou moins préconisée par les auteurs. Ainsi, tandis que Depaul, continuateur des idées de Broussais, affirme que « c'est dans les » émissions sanguines générales qu'il faut chercher la médica-» tion curative par excellence, *mais que, pour être efficaces,* » *elles doivent être abondantes et ordinairement répétées plu-» sieurs fois dans l'espace de quelques heures* (1) »; que Cons-

(1) Depaul : Leçons de clinique.

tantin Paul (1) rapporte l'observation d'un cas d'Eclampsie survenu chez une femme accouchée depuis 22 jours, traité avec succès uniquement par la saignée; que Peter se fait encore le défenseur de cette théorie; Trousseau, Braun, Peterson, Kiwisch, Churchill, Blot, Schwartz, Thomas, Campbell, Litzmann, Miquel et Horand critiquent son application.

La découverte et l'emploi des anesthésiques donnent une direction toute nouvelle à la thérapeutique. Channing, le premier, employa l'*éther* en inhalations (1847). L'année suivante Simpson et Richet se servaient du *chloroforme*. L'invention de cet auxiliaire puissant de la chirurgie, de cet anesthésique de premier ordre, fit grand bruit. Comme sédatif du système nerveux, il fut aussitôt essayé contre l'Eclampsie. Son emploi fut combattu et sa puissance révoquée en doute par Depaul, Lafargue et Bonafos, mais il entra néanmoins de plus en plus dans la pratique. Tous les travaux originaux de l'époque s'occupent du traitement anesthésique par le *chloroforme*.

Cependant cette médication, présentant à côté d'avantages sérieux des dangers indéniables, fit au début quelques victimes, mais ses applications, chaque jour plus nombreuses, apprirent à en régler l'emploi et à n'en retirer que des bénéfices.

Liégeard, de Caen, a publié plusieurs observations d'Eclampsie, dans la « *Gazette médicale* », et il insiste principalement sur le traitement que l'on doit appliquer à la maladie. Le *chloroforme*, dit-il, *prévient l'Eclampsie imminente et il la guérit presque iufailliblement quand elle s'est déclarée. La règle générale dans l'Eclampsie,* dit-il plus loin, *quand elle accompagne le travail de l'accouchement, est de prolonger le sommeil jusqu'au moment où l'utérus est débarrassé du produit de la conception.*

---

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 15 juin 1865.

Cette opinion, déjà peu modérée, est loin cependant d'être aussi affirmative que la suivante : « 1° *Le chloroforme est un* » *moyen thérapeutique inoffensif chez les Eclamptiques*; 2° *Le* » *chloroforme est le spécifique de l'Eclampsie.* » (1) Telles sont les conclusions du travail d'Horand.

Comme toute chose, le *chloroforme* a donc trouvé ses approbateurs comme ses contradicteurs, et, jusqu'en 1867, il régna en maître dans la thérapeutique.

A cette époque on découvrit le *chloral*. De Saint-Germain et Liebreicht furent des premiers à l'employer avec succès. « Il » est un certain nombre de maladies, dit Züber, (2) qui sont » justiciables plus que d'autres, de l'action sédative du chloral : » Telle est l'éclampsie puerpérale. « L'expérience est à tenter » » disait M. Bouchut. Elle a été faite dernièrement par M. Rabl-» Rückardt, de la Charité de Berlin. Dans deux cas d'Eclampsie » très-grave il administra à l'un, dans l'espace de dix heures, » 7 grammes de *chloral* en injections hypodermiques ; à l'autre, » 6 grammes 50, en trois heures, sans aucun accident, et » obtint à peu près une journée de sommeil. *Dans le premier* » *il se produisit un abcès ; dans le second de petites eschares* ».

Tels sont les trois grands traitements institués contre l'Eclampsie, traitements qui, associés et symptomatiquement employés, peuvent rendre des services. On eut peut-être parfois le tort de les employer séparément ou d'en généraliser par trop les applications.

---

(1) Horand : Lyon, 1860.

(2) Züber : Thèse inaugur., Strasbourg, 1870, p. 43.

TROISIÈME PARTIE

Troisième période.

L'époque actuelle est encore une époque de discussion. La question n'est pas tranchée, mais on semble avoir fait un grand pas vers sa solution avec la théorie du Dr Ch. Bouchard.

« Nous vivons dans un temps où il est bon de vivre quand » on s'intéresse aux choses de la médecine. Ce n'est pas qu'elle » se renouvelle comme on le dit volontiers, mais elle a certai- » nement changé d'objectif. Après s'être attachée, pendant de » longues années à la constatation des symptômes, à la recher- » che des lésions anatomiques, à l'étude de la physiologie » pathologique, elle aborde la pathogénie. La préoccupation de » la genèse des maladies, c'est là ce qui caractérise notre épo- » que médicale » (1). Ainsi s'exprimait ce savant dans sa leçon d'ouverture, il y a bientôt quatre ans.

Pensant à juste titre que nous vivions dans un milieu toujours infecté, entourés et imprégnés de légions d'ennemis invisibles, il a cherché à en démontrer l'existence. Et, dans la question qui nous occupe, admettant la théorie de l'urinémie, il la modifia et présenta sous un jour si nouveau qu'on peut dire qu'il l'a faite sienne.

L'organisme fabrique et est rempli de poisons qui tirent leur

(1) *Semaine médicale*, avril 1885, p. 110.

origine de quatre sources différentes : 1° alimentation, 2° désassimilation des éléments anatomiques, 3° bile, 4° putréfactions intestinales. Ces poisons, pour ne pas rompre l'équilibre, ni révéler leur présence, ne doivent pas être absorbés. Ils s'éliminent en effet par les émonctoires naturels (reins, poumons, fèces, sueurs) ou sont brûlés par le foie. Que, pour une cause ou pour une autre, insuffisance de l'émonction ou trop grande production toxique, il y ait surabondance de poisons, et ils se manifesteront par des symptômes divers et toujours les mêmes, symptômes qui pourront servir à les faire connaître.

Depuis les expériences de Feltz et Ritter (urines), de Brown-Sequard (air expiré), de Bouchard (matières fécales), il est prouvé que les sécrétions en général, et celle du rein en particulier sont toxiques. L'expérience a démontré également la grande toxicité des matières fécales et des résidus des putréfactions intestinales (alcaloïdes). « L'extrait alcoolique de » 17 grammes de matières fécales tue, en effet, en déterminant » de violentes convulsions ; *ces poisons paraissent être, en pre-* » *mière ligne, les matières minérales et surtout la potasse,* de » provenance alimentaire, ou fournies par la désassimila- » tion » (1). Il suffit par conséquent que, pour une cause quelconque, il y ait rétention dans l'organisme de ces poisons, pour que la malade soit toxémiée. Cette toxémie, suivant qu'elle sera due à la présence de tel ou tel poison, présentera des symptômes différents. En reprenant les symptômes de l'affection qui nous occupe, nous arriverons donc à en reconnaître chacune des causes.

Les anciennes théories, purement symptomatologiques, vont toutes trouver leur place ici ; celle qui règne actuellement, marquant un progrès dans la matière, n'est, en effet, que la

(1) Rivière, *loco cit.*, p. 17, 18.

fusion avec les idées nouvelles de ce que les premières pouvaient avoir de juste.

Il y a des symptômes nerveux dans l'accès éclamptique, et c'est ce qui frappe en premier lieu. Il y a quelquefois pléthore sanguine et pléthore séreuse. On remarque aussi dans les urines, soit l'apparition des éléments anormaux (albuminurie), soit l'absence ou la diminution d'éléments normaux (urémie). Il peut même y avoir de l'olygurie ou de l'anurie (urinémie). Ce sont autant de symptômes nettement accusés, qu'on doit réunir et chercher à faire concorder. Est-ce à dire, pour cela, que le système nerveux seul soit en cause, et que nous ayons affaire à une épilepsie ou à une hystérie provoquée ou rappelée par l'état gravidique (Mauriceau, M^me^ Lachapelle, etc.)? Les urines n'étant pas normales, doit-on penser à la coexistence d'une lésion rénale, à la présence d'un mal de Bright (Lever, Reyer, Trousseau Bailly, etc.)?

La grande idée admise par les partisans de la pathogénie nerveuse est qu'il se fait un épanchement dans les ventricules, causant par là les troubles convulsifs de l'accès éclamptique. Les recherches du D^r^ Pitres (1) sur les localisations cérébrales ont prouvé, comme l'avait signalé M. Durand-Fardel, que la seule présence d'un liquide dans la cavité du ventricule ne pouvait suffire à déterminer la contracture. Si, du reste, l'éclampsie était une névrose, elle devrait éclater bien plus souvent chez les névropathes et affecter surtout les épileptiques et les hystériques. Or, nous ne connaissons point de statistique prouvant indiscutablement cette assertion.

L'opinion assurément la plus accréditée et dont une partie de l'Ecole allemande (Stumpf, Leyden, Wirchow, Senator, etc.)

---

(1) Pitres : *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux.* Paris, 1877, p. 110.

se fait l'interprète et le défenseur, est celle de la pathogénie rénale. Sans admettre cependant de véritables lésions brightiques du rein, on croit encore à une néphrite albumineuse. Mais l'anatomie pathologique, comme nous l'avons déjà dit, est absolument muette, et les yeux les plus complaisants ne peuvent découvrir qu'une légère congestion passive du rein. Peut-on, pour cela, affirmer que l'autopsie des éclamptiques n'a jamais révélé de lésions rénales? Non certes. Ce serait nier la possibilité pour une brightique de devenir enceinte et nous n'avancerons jamais pareille affirmation. Nous répondrons qu'il y a eu simplement coïncidence entre le brightisme et la grossesse. Du reste n'aurait-on qu'un petit nombre de cas où les reins étaient sains chez des éclamptiques (et les observations ne manquent pas) (1) que cela suffirait à nous convaincre, puisque l'existence de l'éclampsie ne se comprendrait pas sans lésion néphrétique. Et puis enfin, un des phénomènes constants de l'urémie brightique, est l'hypothermie marquée dont elle est toujours accompagnée. Or, dans l'éclampsie, nous voyons dans chaque accès la température s'élever quelque fois mais rester le plus souvent normale. Ce n'est donc point à un mal de Bright pur et simple que l'on doit faire remonter la pathogénie de l'éclampsie.

Qu'une lésion rénale, que la compression de la circulation du rein favorise la toxémie, cela est indéniable et peut même pour nous en être une des principales causes. La compression des uretères peut amener les mêmes effets, et Marfan (2) cite le cas d'une éclamptique décédée des suites de son affection, présentant à l'autopsie de la dilatation de l'uretère droit, du

---

(1) Charpentier cite dans son *Traité d'accouchements* un grand nombre d'observations d'éclampsie sans albuminurie.

(2) Marfan : *Ann. de gynécologie*, novembre 1885. T. XXIV, p. 409.

bassinet et des calices du même côté : « En outre, l'examen » microscopique du tissu rénal a révélé *un état pathologique* » *simple, sans altération spéciale et, en particulier, sans dégé-* » *nérescence graisseuse de l'épithélium sécréteur et un léger* » *degré d'artério-sclérose* ».

Comme on le voit, l'issue fatale est bien peu en rapport avec la lésion de l'organe de la sécrétion urinaire. Tout ralentissement dans la circulation favorise la désassimilation et l'élimination, et c'est par ce mode qu'agit la compression et la dilatation des uretères.

La théorie de Gübler n'est guère plus admissible, car, si l'enfant est mort du fait d'une hypo-albuminose, sa mort ne peut pas causer de l'hyper-albuminose. Tout au plus cet accident serait-il un bienfait pour la mère car, la cause de l'état pathologique de son sang ayant disparu, l'équilibre se rétablira en raison de l'adage *sublata causa tollitur effectus* et tout symptôme disparaîtra par la mort du produit de la conception.

Quand Peter expliqua l'infection éclamptique par *typhisation urinémique*, il émit une idée très juste. Les accès sont en effet précédés d'olygurie. Il y a rétention de l'urine avec tous ses éléments et de ce fait il y a empoisonnement. Mais, le terme urinémie, tout en étant exact, ne spécifie absolument rien. Quelles sont les causes réelles en un mot de cette infection générale, et tous les éléments de l'urine y prennent-ils la même part ?

Le docteur Bouchard a cherché à y répondre et continue tous les jours les recherches dans ce sens. Seulement pour lui le mot urinémie ne semble pas suffisant pour caractériser cette affection due également à la rétention de poisons existant ailleurs que dans les urines, et il propose le mot *toxémie* signifiant une intoxication du liquide nourricier dont la conséquence est l'infection générale.

Toutes les émonctions étant toxiques, tous les émonctoires doivent concourir à la mise en liberté de ces poisons, d'où les traitements nombreux institués pour favoriser les fonctions sécrétoires. Les boissons émollientes contre l'olygurie, les drastiques (tant préconisés par Jaccoud), les inhalations d'oxygène et la respiration artificielle contre la dyspnée et les menaces d'asphyxie, les sudorifiques, jaborandi, pilocarpine, contre la sécheresse de la peau, les bains chauds prolongés (Bar) (1) ont été préconisés tour à tour.

Pour nous, tout en reconnaissant l'utilité du bon fonctionnement des différentes sécrétions, nous porterons principalement notre attention du côté de celle qui est chargée de débarrasser l'organisme des poisons les plus dangereux. Nous voulons parler de la sécrétion urinaire.

« *L'urine en effet*, dit Rivière (2), *possède deux substances* » *convulsivantes et une substance narcotique*. De ces deux subs- » tances convulsivantes, l'une fixe, est organique, puisqu'elle » est détruite par la carbonisation; d'ailleurs, elle est retenue » par le charbon, elle n'est donc pas minérale. Elle est insolu- » ble dans l'alcool et pourrait appartenir au groupe des matiè- » res colorantes, à la façon desquelles elle se comporte. Ce n'est » pas vraisemblablement un alcaloïde, puisqu'elle est insoluble » dans l'alcool, aussi bien à l'état de sel qu'à l'état de base. » Nous ignorons le nom de cette substance convulsivante.

» L'autre matière convulsivante, fixe aussi, est inorganique. » C'est la potasse.

» Feltz et Ritter admettent même que, seules, parmi les » parties constituantes de l'urine retenue dans le sang, les » combinaisons de potassium peuvent produire l'intoxication » classique. D'Espine, dans deux cas d'éclampsie, l'une scarlati-

(1) Bar, *Ann. de Gynecologie*, avril 1885, t. XXIII, p 281

(2) Rivière, *loco cit.*, p. 21, 22.

» neuse, l'autre puerpérale, a trouvé, en faisant l'analyse du » sang et de l'urine, une accumulation de la potasse dans le » sérum et même dans un cas, la disparition presque complète » de la potasse de l'urine pendant l'attaque.

» Bouchard ne croit pas, cependant, qu'on puisse attribuer » uniquement à la potasse les convulsions produites par les injec- » tions des urines et par suite l'éclampsie, car, pour arriver à » injecter la potasse à dose toxique, il faudrait injecter des quan- » tités d'urine beaucoup plus considérables. Si, au contraire, on » se débarrasse par le charbon de la substance convulsivante » organique, qui tue trop rapidement on peut voir arriver les » convulsions tenant à la potasse.

» La *substance narcotique* de nature organique est fixe ; elle » n'est pas retenue par le charbon.

» Soluble dans l'alcool, elle se retrouve dans l'extrait alcooli- » que avec l'urée et d'autres substances.

» L'analyse chimique n'en ayant pas été faite, elle n'a pas » encore de nom, mais ses caractères physiques, chimiques et » physiologiques sont suffisamment nets pour qu'on ne puisse » en nier l'existence.

» Il est aussi une *quatrième substance* qui *contracte la pupille* » et qui, fixe, organique, s'attachant au charbon, non minérale » par conséquent, est comparable en certains points à la » matière convulsivante. Elle ne se confond cependant pas avec » elle, car l'une et l'autre n'agissent pas au même instant et » la dissociation de leurs effets physiologiques montre bien » que ce sont deux substances différentes. On ne peut encore » cependant donner un nom à cette substance spéciale.

» Il existe donc dans l'urine des produits toxiques dont » l'action convulsivante et narcotique est très nette, produits » qui, injectés expérimentalement dans les veines d'un animal, » déterminent des phénomènes très manifestes d'intoxication. »

L'existence de ces poisons nous rend très bien compte des phénomènes que leur présence provoque. Les deux poisons convulsivants donneront naissance aux mouvements convulsifs et le poison narcotique agissant en dernier lieu amènera le coma. Ces poisons charriés par le sang, agiront évidemment sur le bulbe, et les *accidents éclamptiques seront dus à des réflexes bulbaires causés par l'action sur ce centre nerveux, du sang toxémié.*

Qu'à ces poisons viennent s'ajouter tous ceux que nous ne connaissons pas encore et qui sont sécrétés dans l'intestin ou retenus dans les alvéoles pulmonaires, et nous comprendrons aisément, comment une femme, en l'état de grossesse, sans lésion de l'organe sécréteur de l'urine (Lécorché), mais par simples phénomènes de compression intestinale ou rénale causant de l'olygurie ou de l'anurie, ainsi que de la constipation, puisse être toxémiée au point d'en arriver, d'abord à ne plus pouvoir nourrir son enfant *in utero*, et d'aboutir elle-même rapidement, si on n'y porte pas entrave, au terme fatal.

Le traitement sera tout à la fois préventif ou curatif. Le traitement curatif sera de son côté symptomatique et pathogénique.

Comme traitement préventif, nous conseillerons une surveillance active de la malade, de façon à écarter toutes les entraves aux sécrétions. On pourra prescrire des bains tièdes ou chauds en vue de faciliter l'émonction cutanée, veiller au maintien de la liberté du ventre par un régime suffisant mais modéré, et au besoin par des purgatifs pour éviter la constipation. Surveiller principalement la sécrétion urinaire : demander à la malade si elle émet sa quantité ordinaire d'urines, et en faire souvent l'analyse, tout au moins sommaire, en se rendant compte au moyen de la chaleur de la présence ou de l'absence de l'albumine dans le liquide. Tels sont les principaux moyens propres à prévenir les accès éclamptiques.

Quand on reconnaît, soit dans les urines, soit dans l'habitus extérieur de la malade, des signes d'Eclampsie, quand les prodromes ordinaires en un mot (troubles de la vue, céphalalgie, douleur épigastrique) se montrent, il convient d'instituer le traitement curatif. Il sera médical (symptomatique et pathogénique) ou obstétrical.

En première ligne, nous recommanderons le *lait*. Tarnier fut le premier qui institua le régime lacté comme traitement de l'affection qui nous occupe. Ce médicament, en effet, a le précieux avantage d'être aussi un aliment complet en même temps que facilement digestible, et de répondre parfaitement à l'indication pathogénique. Nous savons que les aliments, causant des putréfactions intestinales, donnent naissance à des poisons violents ; or, le *lait,* par le peu de résidus qu'il laisse dans la cavité intestinale, réduit de ce côté au minimum les chances d'intoxication. Il est de plus un diurétique de premier ordre, et était à ce titre employé depuis longtemps en thérapeutique. Nous soumettrons donc d'abord la malade au régime lacté, en l'y maintenant avant, pendant et après, jusqu'à guérison complète.

Dans la période d'état nous administrerons des anesthésiques et des antiseptiques.

Deux anesthésiques sont en présence : le *chloroforme* et le *chloral*.

Nous ne voulons point nous étendre plus que de raison sur ce sujet, et dépasser les limites que nous nous sommes imposées. Nous renvoyons aux nombreuses monographies parues sur la matière et notamment à la thèse de Züber (Strasbourg, 1870) et à celle de Pinard (Paris, 1878). Nous dirons donc brièvement ce que nous en pensons.

Le *chloral* présente de grands avantages. Lorsqu'il est supporté, il peut rendre de grands services. Il peut être continué

pendant longtemps sans causer d'accidents et son action se prolonge pendant un temps assez long. « Même à dose réfractée, » il fait dormir mieux et plus sûrement que la morphine. La » période d'agitation existe rarement et, quand elle se produit, » elle se traduit par des phénomènes semblables à ceux d'une » ébriété due à l'absorption de vins généreux.... *Mais ce qu'il* » *y a de vraiment caractéristique dans le sommeil chloralique,* » c'est sa parfaite innocuité, c'est l'absence complète de phéno- » mènes nerveux » (1).

Le *chloroforme* a ce grand inconvénient, de produire un sommeil trop profond, devenant très dangereux dans les périodes comateuses. La malade peut, en effet, passer de l'anesthésie chloroformique à la mort, sans qu'on ait le temps de parer à l'événement. Il est enfin très difficilement dosable et par cela même est bien inférieur au *chloral*. Ce n'est pas à dire que nous proscrivions absolument le chloroforme, et il y a des moments où son emploi est indiqué. Ainsi, quand on est appelé tard auprès d'une éclamptique avérée, dont les convulsions nombreuses ont fini par précipiter le travail et menacent immédiatemment la vie du fœtus, son application se trouve justifiée en ce sens, qu'il apaisera l'état convulsif de la mère, et permettra la sortie de l'enfant, soit naturellement, soit à l'aide du forceps. On doit l'employer, en un mot, dans tous les cas où les phénomènes nerveux ont acquis une acuité telle qu'ils mettent directement en danger la vie de la femme ou celle de son produit.

Le *chloral,* dont l'énergie sédative est moins considérable, mais dont le dosage est plus facile à régler, devra être préféré dans la période d'état. Cet agent a le précieux avantage, en outre, d'avoir une action plus lente mais beaucoup plus dura-

(1) Züber : *loc. cit.*, p. 38.

ble. Il remplit surtout une indication pathogénique bien plus précise. En effet, depuis les travaux du célèbre chimiste Personne, nous savons que *le chloral est un anti-putride par excellence,* et que, par conséquent, il trouvera son indication dans une maladie infectieuse. C'est également une des raisons qui militent en faveur de son administration par la voie rectale, car il est le plus souvent prescrit en lavement, alors même que la malade pourrait parfaitement le prendre en potion.

On a essayé également (Testut, Oré), de l'administrer en injections hypodermiques. Mais cette méthode, qui présente de grands avantages de sécurité et de rapidité, ne semble pas avoir répondu aux espérances que ses initiateurs avaient fondées sur elle. Chaque injection hypodermique s'accompagne inévitablement d'eschare ou de plaie plus ou moins étendue, qui peut être chez un sujet infiltré la cause de grands désordres (1).

Comme traitement connu il nous reste à parler de la saignée. Après l'avoir mise sur le pavois, on l'a jetée aux gémonies. En prenant un moyen terme, on sera peut être dans le vrai. Dans tous les cas où le médecin se trouve en présence d'une malade en proie à un coma profond ou à des accès subintrants d'une grande intensité, la saignée est indiquée. Nous ne la pratiquerons pas seulement comme dérivatif ou déplétif, mais comme *antitoxémique*. En opérant de la sorte, l'émission

---

(1) Statistique de Testut sur les différents traitements :

I.	Avec le traitement révulsif la mortalité est de.		50 0/0
II.	»	par les purgatifs	56 0/0
III.	»	par les émissions sanguines	35 0/0
IV.	»	mixte (saignées et purgatifs)	17.3 0/0
V.	»	par anesthésiques.	17.8 0/0
VI.	»	chirurgical	29.7 0/0
VII.	»	chloralique	7.4 0/0

In Chambert. Thèse inaug. Paris, 1884.

sanguine ne sera pas notre seul but, nous aurons surtout en vue d'enlever à la malade une certaine quantité de sang vicié, et une saignée de 300 gr. seulement nous rendra, dans ces circonstances, les plus grands services.

Il nous reste encore à parler des deux antiputrides employés par le Dr Bouchard.

Nous savons que les matières colorantes, analogues à la bilirubine de la bile, et séjournant dans le tube intestinal, sont les poisons les plus violents. En faisant absorber à la malade un décolorant puissant, nous enlèverons donc à son organisme un de ses principaux ennemis. Le *charbon* sera prescrit dans cette intention.

Comme antiseptique plus puissant encore, Bouchard préconise le *Naphtol*, qui serait prescrit à la dose de 2gr 50 par jour, associé au sucre et pris par paquets, un par heure.

Comme traitement obstétrical, y a-t-il lieu de faire l'accouchement prématuré ? Il faut pour cela d'abord que le col soit dilaté et que la femme soit dans l'anesthésie chloroformique. Encore est-il indispensable que les accidents du côté de la mère ou du côté de l'enfant soient une indication directe de l'intervention : toute excitation des organes de la gestation pourrait augmenter l'intensité des phénomènes nerveux.

OBSERVATION I

(Maternité).

Le 22 février 1887 on apporte à la Maternité la nommée Marie V..., primipare, demeurant au « Petit Marseille » près de Rochefort ; à son arrivée la malade est dans un coma profond avec perte absolue de la connaissance. Une écume sanglante couvre ses lèvres et elle est affectée d'un œdème généralisé considérable. Elle est dans le neuvième mois de sa grossesse. Le fœtus, vivant,

se présente en O. I. G. A., la tête engagée au détroit supérieur. Le travail est commencé, la dilatation est presque complète, les membranes sont rompues.

C'est une femme de petite taille, âgée de 25 ans. Mariée le 15 juin 1886, ses règles auraient cessé de paraître depuis le 28 mai. Bonne santé habituelle.

Jusqu'aux premiers jours de février, la grossesse avait suivi son cours sans incidents. A cette époque apparut un œdême généralisé avec bouffissure de la face, auquel l'entourage n'apporta aucune attention.

Début du travail dans la nuit du 21 au 22 février. La sage-femme, appelée aussitôt, constata de l'agitation, de la céphalalgie et un point de douleur épigastrique.

A 7 heures du matin, première crise. On mande un médecin qui prescrit une potion calmante (?) et conseille de la faire porter à l'hôpital.

Depuis 7 heures du matin jusqu'à son entrée au service de la Maternité (2 heures de l'après-midi), les crises se sont renouvelées presque sans interruption. En moyenne trois par heure. La malade aurait donc eu vingt-une crises. L'intelligence serait revenue dans l'intervalle des premières, mais à partir de la cinquième ou de la sixième, elle n'aurait pas repris connaissance, les crises se rapprochant de plus en plus.

Dès son arrivée, *on administre à la femme le chloroforme à dose chirurgicale* et on la sonde. Quoiqu'elle n'ait pas uriné depuis la veille au soir, le cathétérisme ne donne qu'environ 160 gr. d'une urine couleur vin de Malaga et qui se prend en masse par la chaleur. On pense aussitôt à aider l'accouchement et, par une application de forceps, du reste facile, on extrait une fille vivante et du poids de 3 kil. La délivrance se fait 10 minutes après, sans hémorragie (entraînant au contraire une perte au-dessous de la normale) mais la sortie du placenta amène une crise violente d'Eclampsie (1). Un lavement.

---

(1) L'insuffisance de personnel et d'aides à cette heure de la journée, fut cause qu'on suspendit pendant un moment les inhalations anesthésiques.

Lavement avec : Choral..... 4 gr.
Lait..... 60 gr.
Jaune d'œuf... n° 1.

Administré aussitôt après est bien gardé. Soins antiseptiques rapides avec une solution de bi-chlorure au $\frac{1}{2000}$ (injection vaginale, lavage vulvaire, oblitération de la vulve avec un linge imprégné de solution antiseptique). Puis la malade est portée sur son lit.

3 *heures :* Nouvelle attaque dix minutes après. Congestion énorme de la face et gêne extrême de la respiration. Pouls : 140. Température élevée. *La gravité des phénomènes est telle qu'on pratique une saignée.* Emission de 400 grammes de sang. Une certaine détente semble en être le résultat. *L'anesthésie chloroformique est continuée* encore pendant une 1/2 heure.

7 *heures* 1/2 *du soir :* La malade a eu dans l'intervalle huit crises, mais plus courtes et beaucoup moins violentes que les précédentes. Le coma est toujours aussi profond. Pouls = 135-140. La vessie paraît contenir une certaine quantité d'urine. Le cathétérisme donne environ 200 grammes d'urines moins foncées mais très albumineuses.

Deuxième lavement avec 4 grammes de chloral.

10 *heures du soir :* Apparition de deux nouvelles crises à 8 h. 1/2 et à 9 h. 1/2, beaucoup plus courtes encore, surtout la dernière.

Troisième lavement avec 4 grammes de chloral.

23 février. — 10 *heures du matin :* Pas de crise depuis hier soir 9 h 1/2. Sommeil chloralique profond, face sans expression, bouche entrouverte, respiration calme et régulière, pas de stertor. Etat qui ne saurait être confondu avec le coma. Temp. 39°. Pouls = 130, petit, régulier. Le ventre est plat et l'utérus est bien rétracté. Les lochies sont normales et sans mauvaise odeur. On obtient par le cathétérisme 250 grammes d'urines beaucoup plus claires.

L'enfant, de son côté, est en très bon état et a rendu son méconium.

Continuation des injections et lavages antiseptiques. Régime lacté.

3 *heures du soir :* Même état soporeux. Temp. 39°. Pouls = 120 mais plus

vigoureux. Le ventre est absolument plat, les lochies sont normales. Cathétérisme : émission de 150 grammes d'urines de plus en plus claires.

On réussit, mais difficilement, à faire avaler à la malade quelques gouttes de lait. — *Prescription d'un lavement lacté.*

24 février. — *Matin :* La malade est toujours plongée dans le sommeil. Cependant quand on l'agite un peu, les yeux s'entr'ouvrent, mais sans expression. Elle passe sa langue sur ses lèvres et fait de fréquents mouvements de déglutition. La respiration est calme et le visage beaucoup moins infiltré. Temp. 37,8. Pouls 92. Cathétérisme : émission de 300 grammes d'urines limpides et se troublant à peine par la chaleur (1). Lochies sanguinolentes, normales. Le ventre est très rétracté et l'utérus est à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

La malade peut prendre du lait par cuillerées. Même prescription (*Lavages antiseptiques, régime lacté).*

4 *heures du soir :* L'intelligence revient peu à peu. La malade commence à comprendre, porte son bras sur sa tête quand on le lui commande, tire la langue qui est profondément déchirée, mais ne parle pas encore. T. 37,8. Pouls 80. La vessie contenait assez peu d'une urine très limpide. Selle abondante à la suite d'un lavement de lait.

25 février. — 10 *heures matin :* La nuit a été très calme. La malade a uriné spontanément ce matin. La quantité d'urines obtenues est de plus d'un litre. L'intelligence et la parole reviennent progressivement. La bouffissure du visage a beaucoup diminué. Elle répond très bien aux questions qu'on lui pose et s'intéresse aux personnes qui l'entourent. Elle affirme ne nous avoir jamais vus. La sage-femme, qu'elle connaissait déjà, arrive pendant la visite et elle croit qu'elle vient pour l'accoucher. Nous lui apprenons alors qu'elle a eu un fort accès de fièvre et que, pendant cet accès, elle est accouchée d'une petite fille. Elle demande à la voir et manifeste à sa vue une joie exubérante.

---

(1) Nous n'avons malheureusement pas eu en notre possession d'analyse quantitative des urines.

Elle est maintenant atteinte d'une hypéresthésie cutanée très marquée. Le simple contact du thermomètre lui cause une vive douleur et cette impression persiste un certain temps. Elle pousse des cris pendant les injections vaginales que l'on fait régulièrement toutes les trois heures. Elle accuse également une très grande sensibilité pendant la palpation de l'abdomen.

L'utérus continue son involution et est à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Les lochies sont normales et sans odeur. Evacuation alvine spontanée très abondante dans la matinée.

Temp., 37°,4. Pouls, 92. *Régime lacté exclusif. Antisepsie rigoureuse.*

26 février. — 9 *heures du matin* : Même état. L'intelligence est complètement revenue. La bouffissure du visage a disparu. Les lochies sont normales, les urines et les fèces sont évacuées spontanément. La présence de l'albumine dans les urines ne se traduit plus que par un nuage très léger. Les phénomènes hypéresthèsiques ont sensiblement diminué. Temp., 37°,5. Pouls, 84.

27 février : Etat presque normal. L'amélioration continue.

A partir du 1er mars l'amélioration fit de grands progrès. Le *régime lacté exclusif* fut continué pendant quelques jours encore et la malade, le 9 mars, commençait à manger quelques viandes blanches.

Sur sa demande, elle sortit le 15 mars. Nous sûmes, depuis, qu'après avoir eu des suites de couches normales la malade guérit complètement.

OBSERVATION II

Madame S...., 24 ans, primipare, a présenté pendant les derniers mois de sa grossesse un œdème généralisé considérable auquel on ne fit pas attention. Les urines ne furent pas examinées, et elle ne suivit aucun traitement spécial.

Le travail commença dans la nuit du 19 au 20 mai 1887, et, au début, marcha, paraît-il, d'une façon régulière. Le 20 mai, vers onze heures du ma-

tin, survint la première attaque d'éclampsie, et le médecin traitant réclama l'assistance d'un confrère, après avoir préalablement pratiqué une saignée abondante.

Plusieurs applications de forceps furent tentées sans succès et on se décida à faire appeler le Dr Abelin. A son arrivée auprès de la malade, à 2 heures du soir, elle venait d'avoir une septième crise et était dans le coma.

On pouvait constater, en outre, de la bouffissure et de la cyanose du visage. Une écume abondante et sanguinolente, refoulée à chaque expiration, couvrait les lèvres et le bas de la figure. Les membres inférieurs, ainsi que les organes génitaux externes, étaient fortement œdématiés, et la muqueuse vulvo-vaginale présentait une coloration ecchymotique et des éraillures superficielles, provenant des tentatives d'application de forceps précédemment faites.

La malade, qui avait pris dans la matinée *une potion avec* 3 *grammes de chloral;* fut immédiatement soumise à l'*anesthésie chloroformique.* L'enfant se présentait en O. I. D. P., la tête profondément engagée. Dilatation comme la paume de la main, col souple et dilatable à gauche et en arrière, mais épais et rigide à droite et surtout en avant. Les membranes étaient rompues depuis plusieurs heures; le liquide amniotique était fortement teinté de méconium. A l'auscultation, les bruits du cœur du fœtus étaient faibles et un peu irréguliers.

Les contractions, assez énergiques, se reproduisaient toutes les 7 ou 8 minutes. L'évacuation de la vessie par le cathétérisme donna 300 *grammes environ d'une urine boueuse, très foncée, se prenant en masse par la chaleur.*

L'anesthésie fut poussée jusqu'à la résolution complète, et la femme, maintenue dans cet état pendant une heure environ, pour permettre au col de se dilater plus complètement, tout en surveillant activement les bruits du cœur du fœtus.

Il n'y eut pas de crise pendant cette période, et la portion rigide du col s'assouplit notablement. Mais la dilatation ne faisait pas de progrès sensibles et les bruits du cœur s'affaiblissaient et devenaient de plus en plus irréguliers. Aussi se décida-t-on à intervenir.

Par une double application de forceps, relativement facile, l'occiput fut ramené sous le pubis, avec une très-grande lenteur. Malgré cela, comme le périnée menaçait de se rompre, on pratiqua deux incisions postéro-latérales, qui n'empêchèrent pas du reste une légère déchirure de la fourchette. L'enfant naquit en état de mort apparente, mais put être facilement ranimé. La délivrance ne présenta rien de particulier.

Une antisepsie rigoureuse fut pratiquée avant, pendant et après l'accouchement, et on administra à la malade *un lavement* avec 4 *grammes de chloral*.

Jusqu'à huit heures du soir, la malade fut en repos, elle sembla même reprendre en partie connaissance vers six heures. A partir de huit heures du soir, et à une demi-heure d'intervalle, apparurent deux crises.

Administration d'un *lavement avec 4 grammes de chloral* et prescription d'un *nouveau lavement* à donner vers les deux heures du matin, s'il se produit de nouvelle crise.

21 mai. — 9 *heures matin :* Pas de crise depuis hier soir. Nuit relativement bonne. L'intelligence est à peu près revenue. Peau moite. Etat général satisfaisant. La malade n'ayant pas uriné, on la sonde et on retire environ 500 grammes d'urines légèrement troubles, très foncées et donnant *un abondant précipité par la chaleur*. Temp. 38°. Pouls 108.

Prescription : *Régime lacté exclusif. Injections vaginales et tampon vulvaire avec une solution de bi-chlorure de mercure au* 1/2000.

6 *heures soir :* Même état. Urines plus claires, *précipité moins abondant*. L'utérus est bien rétracté, le ventre est indolore. L'aspect des organes génitaux externes ne révèle rien d'anormal.

22 mai. — Nuit bonne. Les urines limpides sont toujours obtenues par le cathétérisme. Le *précipité devient de moins en moins dense*. Temp. 37,5. Pouls 104.

Le 23. — Même état. Le cathétérisme est toujours nécessaire. *Le précipité par la chaleur n'est plus qu'un nuage*. Les urines sont abondantes et dépassent un litre. Temp. 37,5. Pouls 104-106.

Le 24. — Même état. Cathétérisme. *Continuation du régime lacté exclusif. Prescription de* 20 *grammes d'huile de ricin*.

Le 25. — La malade n'a pas été sondée la veille au soir, le médecin traitant ayant constaté qu'elle toussait beaucoup et qu'à chaque effort elle perdait une certaine quantité d'urine. Etat général satisfaisant. Ventre plat et indolore, l'involution utérine se faisant régulièrement. Lochies normales et sans odeur. *Selles abondantes à la suite du purgatif.* Temp. 37°. Pouls 100. *Régime lacté. Soins antiseptiques.*

Le 26. — Les urines, depuis la veille, coulent en assez grande abondance et sans que la femme en ait conscience. On explore alors, par le toucher, la cavité vaginale et on reconnaît l'existence d'une fistule vésico-vaginale (1) due à une perte de substance de un centimètre et demi de longueur, et siégeant sur la paroi antéro-latérale droite du vagin, en arrière de la branche ischio-pubienne correspondante. Les injections vaginales à la liqueur de Van Swieten sont alors suspendues et remplacées par une solution saturée d'acide borique. Les urines ne peuvent plus être recueillies. L'œdème a disparu.

Continuation du régime lacté.

Même état pendant les jours suivants.

3 juin — La fistule constatée le sixième jour s'est un peu rétrécie. L'état général est toujours bon. *Le régime lacté a été rigoureusement observé. On permet quelques viandes blanches. Continuation des soins antiseptiques.*

Lorsque la malade fut opérée, huit mois après, sa santé était aussi satisfaisante que possible.

OBSERVATION III

Mme Ch..., 34 ans, en bonne santé habituelle, mais présentant cependant un certain degré de nervosisme, en est à sa troisième grossesse. La première marcha régulièrement et l'enfant vint à terme et vivant. La deuxième gros-

(1) Cette malade fut opérée à Paris huit mois après, et avec un plein succès, par le docteur Trélat.

sesse se termina par un accouchement à terme, mais s'accompagna de crises d'éclampsie (2) et l'enfant vint mort.

Enceinte pour la troisième fois, elle accoucha avec l'aide d'une sage-femme, prématurément à sept mois, d'un enfant mort, le 9 décembre 1887, à 5 heures du soir. L'accouchement et la délivrance se firent, paraît-il, sans incidents, et les pertes qui suivirent la délivrance auraient été presque nulles.

Trois heures environ après la délivrance, la malade est prise d'une céphalalgie intense, avec troubles de la vue et violente douleur au creux épigastrique. La sage-femme envoie aussitôt chercher le docteur Abelin qui arrive auprès de la malade à 9 heures du soir.

Il la trouve assise sur son lit, très agitée, la face vultueuse, se plaignant de ne pas y voir et accusant une douleur frontale atroce. Elle souffrait également du creux épigastrique et avait de fréquentes envies de vomir.

L'œdème généralisé est considérable, et les urines, extraites par le cathérisme, sont très colorées et *contiennent une forte proportion d'albumine.*

Prescription d'une *potion avec 4 grammes de chloral,* à prendre de suite.

Dans l'heure qui suit, deux nouvelles crises éclatent de demi-heure en demi-heure. La seconde est suivie d'un coma profond.

Saignée de 300 *grammes environ. Lavement avec 4 grammes de chloral.*

Le coma cesse pendant la saignée, mais est immédiatement suivi d'une période d'agitation extrême, pendant laquelle on est obligé de tenir la malade pour lui administrer le lavement. Chose rare, son administration est suivie à la minute de résolution complète et de sommeil chloralique profond.

Un second lavement de chloral est prescrit pour être administré quatre heures plus tard.

10 octobre. — 11 *heures du matin* : La malade n'a pas eu de nouvelle crise. La céphalalgie et la douleur épigastrique ont disparu. Les urines émises

---

(2) On ne put pas savoir, même approximativement, quel fut le nombre des crises pendant cette seconde grossesse.

spontanément sont limpides, abondantes, et se troublent encore par la chaleur, *accusant une notable proportion d'albumine.*

Régime lacté absolu.

Les phénomènes ont, dans la suite, toujours été en s'amendant. L'œdème et l'albumine disparaissent progressivement. Au bout de huit jours, on ne retrouve plus de traces ni de l'un ni de l'autre.

Cette dame est de nouveau enceinte et est arrivée (26 février 1889) au 8e mois de sa grossesse sans avoir présenté la moindre trace d'albumine dans les urines.

OBSERVATION IV (Maternité.)

(Recueillie par M. Placide Dubois, étudiant du service.)

La nommée Marie J..... est âgée de 31 ans et mariée depuis 7 mois. C'est une femme de taille moyenne et d'une constitution assez robuste, n'accusant absolument rien comme antécédents morbides personnels ou héréditaires. Elle est primipare. Elle fait remonter la cessation de ses règles à six mois. Elle est affectée d'un écoulement vaginal blanchâtre et liquide.

Il y a environ trois semaines, la face et les mains sont quelque peu enflées, cette bouffissure a disparu trois ou quatre jours après. Mais depuis cinq ou six jours l'œdème a reparu et a augmenté au point de devenir général. Sur les recommandations de la sage-femme, elle se décide à entrer à l'hôpital, où elle arrive dans la soirée du 21 décembre 1887.

Dans le courant de la journée la malade a ressenti des pesanteurs de tête et de violentes douleurs à la région épigastrique. Une angoisse continuelle et de fréquentes nausées l'ont tenue dans l'anxiété pendant toute la journée.

La nuit n'a pas été bonne et de violentes douleurs de tête lui ont causé de l'insomnie. Ces prodrômes furent bientôt suivis de la crise.

22 décembre. — 11 *heures matin :* Première crise d'éclampsie à 4 heures du matin immédiatement précédée de vomissements et pour laquelle on appelle le chef de service. Au bout d'un quart d'heure l'intelligence revient.

Prescription d'un lavement avec 4 gr. de chloral, qui, par négligence, n'est administré qu'une heure et demie après.

Deux crises de 7 heures à 9 heures du matin.

Une crise à 9 h. 10'.

Une crise à 10 h. 10'.

Une crise à 11 h.

Ayant assisté à cette dernière, nous l'avons vue se passer de la façon suivante :

Tout-à-coup, le regard de la malade devient fixe, et semble attaché sur un objet effrayant situé à quelque distance d'elle. Le corps se raidit et est renversé du côté gauche. Les yeux sont convulsés en haut et affectés de strabisme. En même temps les bras se raidissent et se tournent en dedans, par un mouvement de pronation forcée, en emprisonnant le pouce dans les poings fermés. Les convulsions cloniques surviennent alors, écartant et rapprochant violemment les membres supérieurs et inférieurs. Les mâchoires se réunissent avec force et eussent assurément meurtri la langue, si un linge mis à plat et en travers de la mâchoire inférieure n'avait prévu et empêché l'accident. La malade semble marmotter des paroles entrecoupées, puis les lèvres s'agitent avec vivacité, et la respiration fait barboter la salive en grande abondance dans la cavité buccale. La face, très-congestionnée jusque là, devient subitement pâle, bleuâtre et livide, et les lèvres violettes, puis la malade fait une grande inspiration et tombe dans un profond coma.

Le pouls, observé à ce moment, est très petit et à 128. A 11 heures 1/4, on administre un *deuxième lavement de chloral.* La malade ne tarde pas à s'endormir.

Depuis ce matin, les accès sont sub-intrants et depuis 7 heures la malade était dans le coma. Elle est maintenant dans le sommeil chloralique.

Le travail est commencé. Les contractions sont peu énergiques mais reviennent régulièrement toutes les 15 ou 20 minutes. Le col est incomplètement effacé et présente cependant un commencement de dilatation. La palpation ne reconnaît qu'une grossesse de 7 mois à peine. L'absence des

bruits du cœur est complète. Diagnostic : Présentation du sommet. Fœtus mort.

1 *heure soir :* A midi 1/2, nouvelle crise.

A 1 *heure* : Temp. 38, 3. Pouls, 136.

4 *heures* 1/2 *soir* : Depuis 1 heure les crises sont plus violentes et se succèdent de demi-heure en demi-heure environ. A 4 heures, on examine de nouveau la situation. La tête fœtale commence à s'engager et est très ramollie. Les os chevauchent les uns sur les autres. Les douleurs et les contractions utérines deviennent plus fréquentes.

On plonge la femme dans l'anesthésie chloroformique. A 4 heures 1/2, on sonde la malade et on n'obtient qu'une très petite quantité d'urines louches et boueuses. La dilatation étant suffisante et le col absolument souple, on fait une application de forceps.

L'introduction des branches est assez difficile, malgré le petit volume de la tête. Cela est dû à l'œdème considérable des parties et surtout à leur ramollissement, l'extrémité des cuillers venant butter contre le cuir chevelu qui se ride.

La malade a une crise pendant l'application de forceps.

On extrait un fœtus de 7 mois mort et même macéré. Délivrance et hémorragie consécutive normales.

Une crise suit immédiatement la délivrance. On administre sur le champ un *troisième lavement de chloral à 4 grammes.* On fait en même temps une injection hypodermique d'ergotine. La malade retombe dans le sommeil et on en profite pour lui donner tous les soins antiseptiques, après quoi elle est replacée sur son lit. T. 38°. Pouls, 140.

23 décembre. — A 9 *heures* hier soir, nouvelle crise suivie de coma. Le reste de la nuit a été calme.

Vers 8 *heures* 1/2 ce matin, attitude assez calme. Quelques lueurs d'intelligence semblent revenir. La malade répond par signes aux questions qu'on lui pose. Elle montre sa langue quand on l'en prie. Elle est en proie par exemple à une hypéresthésie généralisée.

Le moindre attouchement lui est douloureux. Il n'est, jusqu'à l'application

du thermomètre dans l'aisselle, qui ne lui arrache des cris. Temp. 38°. Pouls, 120.

4 *heures du soir :* Jusqu'à midi, calme interrompu par des douleurs. On procède à ce moment à une nouvelle toilette de la malade et on obtient un peu d'urine chargée et très foncée dont voici l'analyse quantitative :

Urines du 23 décembre soir :

Densité.....	1025
Réaction.....	acide.
Albumine.....	6 gr.

Prescripiton. — *Régime lacté absolu.*

24 décembre. — 9 *heures matin :* La malade commence à parler, elle est cependant toujours somnolente. Elle peut néanmoins répondre chaque fois qu'on lui parle.

Selles diarrhéiques abondantes. Le *régime lacté* est bien supporté. Cathétérisme. Emission d'urines louches donnant à l'analyse :

Urines du 24 décembre matin :

Densité.....	1026
Réaction.....	acide.
Albumine.....	9gr30

Temp., 37,6. Pouls, 108.

4 *heures du soir :* Temp., 38,6. Pouls, 116.

25 décembre. — L'œdème diminue sensiblement. La malade n'accuse plus de douleurs du côté du ventre. La nuit a été calme et bonne. Elle se rend parfaitement compte de ce qui se passe et parle très-clairement quand on l'interroge.

Les urines, toujours extraites par le cathétérisme, sont plus claires. D'après l'analyse, elles contiennent encore une forte proportion d'albumine. *La malade n'absorbe que du lait.*

Temp., 37,2. Pouls, 104.

4 *heures du soir :* Temp., 38°. Pouls, 106. Involution utérine régulière.

26 décembre. — 9 *heures du matin :* La malade semble fatiguée et éprouve une grande lassitude dans tous les membres. La nuit a été calme. Elle n'accuse point de douleurs, mais un grand accablement. L'œdème a beaucoup diminué, principalement du côté des mains et de la face. La quantité d'albumine a beaucoup diminué. Temp., 37,8. Pouls, 104.

4 *heures du soir :* La malade a uriné spontanément dans la journée et en assez grande abondance. Les selles sont plus consistantes. *Elle est toujours soumise au régime lacté exclusif.* Temp. : 38°. Pouls : 108.

A partir de ce moment, non seulement la malade ne présente plus de phénomènes nerveux, mais les suites de couches furent normales. L'albumine subit une diminution progressive et le 15e jour il n'y avait trace ni d'œdème ni d'albumine dans les urines.

Résultat : Guérison complète.

OBSERVATION V

(Maternité).

La nommée B... (Angèle), de Saint-Agnant (Charente-Inférieure), demeurant à la Vacherie, près Rochefort, est une primipare âgée de 25 ans.

Malade depuis huit jours, elle a vu, depuis cette époque, ses jambes enfler progressivement. Elle n'en continua pas moins ses occupations de blanchisseuse, ne souffrant que de douleurs de tête très légères.

Elle est apportée à la Maternité le 26 décembre 1888, à 5 heures du soir.

A l'examen, on ne trouve rien du côté des divers appareils, digestif, respiratoire et circulatoire. La malade affirme que l'appétit est resté bon pendant cette première période. C'est le 26 seulement, à 3 heures du matin, qu'ont apparu les accidents pour lesquels elle s'est fait transporter à l'hôpital. Elle s'est trouvée prise presque subitement d'une céphalalgie violente, accompagnée de douleurs de reins (douleurs probablement dues au début du travail), en même temps que de vomissements répétés et abondants. Puis les convulsions ont apparu sous forme de crises qui se sont reproduites

5 fois. La dernière s'est produite dans la voiture qui l'amenait à la Maternité.

Elle arrive dans le service à 4 heures 1/2 du soir. A ce moment elle est en proie à une agitation extrême. Elle se plaint de douleurs générales dans les membres, et plus particulièrement dans l'abdomen au moment des contractions utérines. La céphalalgie persiste. Œdème peu considérable de la face et des membres.

La grossesse est à terme. Le fœtus se présente en S. I. G. A. La dilatation est complète. Le siège est fortement engagé au détroit supérieur. Le fœtus est vivant, mais les bruits du cœur sont faibles et irréguliers. Les membranes sont rompues et le méconium est rendu en abondance à chaque contraction.

Peu de temps après son entrée, la malade est prise d'une attaque : les yeux deviennent fixes et se convulsent en haut et à gauche. Les membres se raidissent, les mains sont dans la pronation forcée et le pouce emprisonné par les autres doigts. Au bout de quelques secondes, les membres supérieurs sont agités de mouvements convulsifs. Les paupières et les lèvres présentent des mouvements alternatifs et rapides d'élévation et d'abaissement. La face est tuméfiée, violacée et présente assez exactement l'aspect de celle d'un noyé. Enfin la malade tombe dans le coma. Il se produit une résolution générale. Une écume sanguinolente découle de la bouche.

5 *heures soir :* La femme est immédiatement soumise à l'*anesthésie chloroformique* et placée en position obstétricale. On tente l'extraction en saisissant l'aine antérieure avec l'index recourbé en crochet. Cette manœuvre reste sans résultat et l'on a recours au crochet mousse qui permet d'extraire rapidement le fœtus. L'enfant, du sexe féminin et du poids de 3 kil. 200, est en état de mort apparente, mais est facilement ranimé par la respiration artificielle (méthode de Schultze). La délivrance se fait régulièrement, mais une hémorragie secondaire assez abondante nécessite une injection hypodermique d'ergotine. La vulve présente quelques légères traces de contusion.

Le cathétérisme, pratiqué avant l'intervention, ne ramène que quelques

grammes d'une urine boueuse et de couleur très foncée, donnant par la chaleur un coagulum épais.

L'*anesthésie chloroformique* est continuée jusqu'à ce que la malade soit reportée sur son lit. Aussitôt après la délivrance, on administre un *lavement chloralé.*

Lavement avec : Chloral . . . . . 4 gr.
Lait . . . . . 60 gr.
Jaune d'œuf . . . . . n° 1.

et on donne à la malade tous les soins antiseptiques.

Sommeil chloralique paisible, respiration régulière. Pouls, 98, petit et serré.

10 *heures soir :* Le calme s'est maintenu. Prescription d'un *deuxième lavement de chloral.* Pouls, 96.

27 décembre. — 9 *heures matin :* L'état s'est amélioré, mais on reconnaît la présence au cœur d'un souffle au premier temps à la pointe et d'un autre plus doux également systolique à la base. D'après les renseignements fournis par la malade, elle aurait fréquemment souffert de palpitations cardiaques, mais n'aurait jamais eu de rhumatismes. Temp., 37°. Pouls, 96.

Régime lacté.

28 décembre. — Le pouls est revenu à l'état normal. La température, même pendant les accès, n'a jamais dépassé la normale. De 37° à 37,5.

L'analyse des urines (1) de la veille au soir donne :

Urines du 27 décembre, soir :

Densité..... 1024
Réaction..... acide
Albumine..... 2 gr.
Glucose..... 0
Urée..... 14 gr.

---

(1) Ces différentes analyses d'urines ont été faites par mon camarade et ami M. Gautret, pharmacien de 2e classe de la Marine, et je saisis avec plaisir l'occasion qui m'est offerte ici de l'en remercier.

Dépôt : Cylindres cireux
Globules sanguins.

Continuation du *régime lacté exclusif.*

L'état continue à s'améliorer et l'œdème disparaît peu à peu.

4 janvier 1889. — Etat tout à fait satisfaisant. L'analyse des urines donne :

Urines du 3 janvier, soir :

Albumine..... 0
Urée..... 31 gr.

L'œdème a totalement disparu.

A partir du 6 janvier on permet à la malade des viandes blanches et le 12 janvier elle sort de l'hôpital, complètement guérie, après avoir eu des suites de couches normales.

OBSERVATION VI (2)

Mme G..., demeurant à Rochefort, boulevard Jacob, n°..., est une femme de 24 ans, primipare, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle. Elle n'accuse, comme antécédents morbides, que quelques « *crises de nerfs* » avant son mariage. Nous sommes mis en sa présence pour la première fois le 23 décembre 1888.

23 décembre. — La malade a été prise dans la nuit de céphalalgie intense. Elle se plaignit de ne plus y voir, puis tout à coup appela sa mère qui se précipita vers elle, et fut prise au même moment de convulsions violentes avec turgescence et cyanose de la face. Cette crise dura quelques minutes, au grand effroi des assistants, et le retour à l'intelligence à peu près complète se fit après un coma assez court.

Trois quarts d'heure après, il y eut une nouvelle crise semblable à la première.

---

(2) Je puis donner cette observation comme absolument personnelle, ayant suivi le Dr Abelin dans ses visites à la malade.

Une heure après, la malade est encore un peu agitée et se plaint de céphalalgie violente, cependant un peu moins forte que dans la matinée. La douleur épigastrique, très vive le matin, a cessé.

On a remarqué que depuis quelques jours les urines étaient moins abondantes. Celles que l'on nous présente sont foncées mais assez limpides. Elles contiennent une très grande proportion d'albumine.

Le ventre est développé comme dans une grossesse de 7 mois.

Le fœtus, *vivant,* se présente par le sommet.

Prescription d'un *lavement purgatif.*

Lavement avec : Séné. . . . . 15 gr.
Sulf. de soude. . . 25 gr.

Et dès qu'il aura agi, on en administrera un second.

Lavement avec : Chloral. . . . . 4 gr.
Lait. . . . . 60 gr.
Jaune d'œuf. . . N° 1.

On devra donner un *deuxième lavement chloralé* six heures plus tard. *Régime lacté absolu :* Prendre le plus de lait possible.

24 décembre. — 11 *heures matin* : La nuit a été bonne, grâce au chloral. Il ne s'est pas produit de nouvelles crises. La céphalalgie a diminué. La malade se plaint toujours de ne pas y voir clair. Elle suit son *régime lacté.*

Prescription : *Potion avec 4 gr. de chloral, lavement avec chloral 2 gr.,* pour le soir. — *Eau de Victoria,* 2 verres à prendre le lendemain matin. — *Régime lacté.*

25 décembre. — Amélioration. La céphalalgie et les troubles de la vue ont diminué. La malade demande à se lever. Les urines, beaucoup plus abondantes et absolument limpides, donnent à l'analyse :

Par litre : Densité. . . . 1015.
Réaction. . . Légèrement acide.
Albumine. . . 6 gr.
Urée. . . . . 14 gr.
Glucose. . . 0

Le 26. — Tout semble rentrer dans l'ordre. La malade commence à se lever et à s'occuper dans sa maison.

Prescription : *Régime lacté exclusif.* 1 *verre d'eau de Victoria* à prendre tous les deux ou trois jours.

1er janvier 1889. Même état. Analyse des urines :

Par litre : Densité..... 1020.
Réaction... acide.
Albumine.. 5 gr.
Urée..... 14 gr.

La malade ayant promis d'observer le régime imposé et se trouvant mieux on la perd de vue pendant quelques jours.

14 janvier. — Dans la nuit du 13 au 14, la malade est de nouveau prise de convulsions avec perte complète de la connaissance. Deux crises éclatent à une 1/2 heure d'intervalle environ. Ces crises, en tout semblables aux premières, sont précédées de céphalalgie violente, de douleur épigastrique et de troubles de la vue. Le régime lacté, au dire des parents, a été scrupuleusement suivi par la malade, qui, éprouvant pour le lait une véritable répugnance, en est arrivée à ne plus en prendre que la valeur d'un litre en 24 heures. Les urines sont très peu abondantes, hautes en couleur. La peau est fraîche, le pouls est à 100.

Urines du 14 janvier. (*Par litre.*)
Densité..... 1014.
Réaction.... acide.
Albumine... 9 gr.
Urée..... 12 gr. 50.
Glucose..... 0

Le ventre n'est pas sensiblement augmenté de volume, depuis la dernière exploration qui remonte à huit jours environ. Cependant la mère a senti remuer son enfant la veille au soir. Les troubles de la vue sont beaucoup plus accusés. L'œdème paraît beaucoup augmenté. *On cherche en vain au*

sthétoscope les bruits du cœur fœtal. (On insiste inutilement auprès de la malade, pour qu'elle rentre à la Maternité).

Prescription : *Lait* le plus possible. 2 *lavements avec 4 gr. d'hydrate de chloral*, l'un à donner immédiatement et l'autre à 7 heures ou 8 heures du soir.

Le 15. — Persistance des troubles de la vue. La céphalalgie a presque disparu, mais en revanche la malade se plaint d'une douleur épigastrique intense et d'envies de vomir. La malade finit par rejeter une grande partie de lait qu'elle absorbe. Il existe un certain degré d'agitation. Elle est assise sur son lit, penchée en avant, les bras croisés sur la région épigastrique. Elle ne peut résister, dit-elle, à une pareille souffrance. — Constipation depuis 48 heures : Temp., 37°. Pouls, 100.

Prescription : 1 *grand verre d'eau de Victoria.*

Potion avec : Chloral..... 4 gr.
Sirop de morphine.... 30 gr.

Lavement avec 4 grammes de chloral pour le soir. *Régime lacté.* Les urines, assez peu abondantes, et traitées par la chaleur, déposent de l'albumine.

Le 16. — L'état ne s'est pas sensiblement amélioré. Il y a peu de sommeil et encore il est agité. La malade commence à mieux y voir. La douleur épigastrique n'a pas diminué et les vomissements continuent. La malade a eu deux selles abondantes à la suite du purgatif. Elle a pu absorber une quantité plus considérable de lait.

Les battements du cœur fœtal recherchés de nouveau ne sont pas entendus. Le ventre ne paraît pas avoir augmenté de volume. La palpation reconnaît la tête au-dessus du détroit supérieur (la famille est prévenue de la mort probable du fœtus). Temp. 37°. Pouls = 96.

Analyse des urines :

Densité..... 1018
Réaction..... acide
Albumine..... 5 gr.
Urée..... 14 gr.

Prescription : *Potion avec 4 grammes de chloral. Lavement chloralé à 4 grammes* pour le soir. *Charbon de Belloc,* à prendre 1 cuillerée à café toutes les 1/2 heures jusqu'à disparition complète de la douleur épigastrique. *Lait à volonté* par petites quantités à la fois, mais souvent renouvelées. Respecter le sommeil.

Le 17. — La douleur épigastrique et les vomissements ont rapidement disparu sous l'influence du charbon. La nuit a été calme, le sommeil paisible. La malade ne souffre plus, supporte bien son lait et promet d'en boire davantage. La quantité des urines a notablement augmenté. Elles sont limpides, mais précipitent toujours abondamment par la chaleur.

Prescription : *Eau de Victoria,* 1 verre tous les deux jours. *Potion avec 4 gr. de chloral. Lavement chloralé* ne devant être administré que s'il survenait des accidents. *Charbon,* une cuillerée à café à prendre toutes les heures pendant le jour et jusqu'à nouvel ordre.

21 janvier. — Même état satisfaisant, l'œdème a sensiblement diminué. Le *chloral* a été supprimé complètement le 18. On supprime également le *charbon. L'eau de Victoria* est continuée à la dose de 1 verre tous les trois jours.

La malade prend environ 4 *litres de lait* par jour. Urines très abondantes, limpides et peu colorées.

Analyse des urines du 21 janvier :

Par litre :	Densité.	1021.
	Réaction. . . .	Acide.
	Albumine. . . .	3 gr. 60.
	Urée.	13 gr.
	Glucose.	0

23 janvier. — L'amélioration continue. Le ventre a sensiblement diminué de volume. La palpation ne fournit que peu d'indications. Nouvelle constatation de l'absence complète des bruits du cœur fœtal.

Analyse des urines du 23 janvier :

Par litre : Densité. . . . . 1019.
Réaction. . . . Acide.
Albumine. . . . 2 gr. 50.
Urée. . . . . 12 gr.
Glucose. 0
Pas de dépôt.

La jeune femme se soumet plus volontiers au régime lacté. L'œdème a encore diminué. Ni céphalalgie, ni douleur épigastrique. Seuls, les troubles de la vue persistent, quoiqu'atténués.

11 février. — Expulsion (avec l'aide d'une sage-femme), après un travail rapide et sans incidents, d'un fœtus de 7 mois environ, très macéré et presque complètement dépouillé de son épiderme. Le placenta est frais.

Les troubles de la vue, quoique bien diminués, persistent encore un peu.

Soins antiseptiques. Régime lacté exclusif.

L'analyse des urines du 11 février soir donne :

Par litre : Densité..... 1020
Réaction..... acide
Albumine..... traces
Urée..... 10 gr.
Glucose..... 0

16 février. — Les suites de couches sont normales, les lochies sans odeur, les urines abondantes et l'involution utérine régulière. *Continuation du régime lacté.* On ne donnera de *l'eau de Victoria* que quand la malade sera constipée.

L'analyse du 16 février donne :

Par litre : Densité..... 1018
Réaction..... acide
Albumine..... légères traces.
Urée..... 11 gr.

23 février. — L'état est excellent. Le fond de l'utérus n'est plus perçu à la région hypogastrique.

L'analyse des urines donne :

Par litre :	Densité.....	1020
	Réaction	acide
	Albumine.....	traces non dosables.
	Urée.....	11 gr.

On permet alors à la malade de se lever et d'ajouter à son *régime lacté* quelques viandes blanches.

Avant de terminer, nous tenons à faire remarquer l'état de la température dans le cours des accès éclamptiques. Sans adopter totalement les conclusions de Bourneville, on ne peut cependant se défendre de constater que, alors que dans l'urémie brightique il y a *hypothermie,* dans l'éclampsie au contraire, non seulement *la température peut être normale* pendant toute la maladie, mais qu'il y a souvent *hyperthermie.* Nous inspirant des idées de Rivière à ce propos, nous attribuerons cette ascension de la colonne thermométrique, à une lésion hépathique. L'école allemande et Wirchow en tête admet la co-existence de la dégénérescence graisseuse du foie et de l'Eclampsie. Nous savons d'autre part que dans l'ictère grave il y a hyperthermie et élévation de la température après la mort. Si donc nous admettons que le grand destructeur des poisons, le foie, contribue par son état pathologique à la toxémie, nous pourrons attribuer à la lésion hépathique les hautes températures observées dans les cas d'Eclampsie.

Nous eussions voulu également pouvoir parler de l'Eclampsie de l'enfant et surtout de l'Eclampsie in-utero. Admettant la possibilité du passage du sang maternel au sang fœtal des diffé-

rents poisons (hypothèse qui ne répugne au bon sens et ne se trouve pas en contradiction avec l'expérience), on eût pu de ce côté faire des recherches. Dorhn (1) ayant fait l'opération césarienne à une éclamptique, en retira un enfant vivant encore, mais tout contracturé et il n'hésite pas à dire : « *Le fait curieux » présenté par l'enfant était sans doute en rapport étiologique » avec les convulsions éclamptiques de la mère* ». Malheureusement les faits nous manquent et le temps surtout nous fait défaut pour nous appliquer à de nouvelles recherches dans ce sens, quelqu'intéressantes qu'elles puissent être et nous sommes obligé de borner là notre travail.

---

(1) Dohrn : *Centr. für Gynæk.*, N° 8 (1886). *In annales de Gynécologie.* Mai 1886, t. XXV, p. 396.

CONCLUSIONS

1° *L'Eclampsie* est une maladie infectieuse, due à un empoisonnement du sang (*toxémie*) ;

2° Cet empoisonnement vient de la rétention dans l'organisme de substances toxiques, que les émonctoires se chargent ordinairement d'éliminer, et le foie de brûler ;

3° Les causes qui peuvent gêner les émonctions sont très nombreuses. On peut citer la compression des uretères ou des veines rénales (émonctoire rénal). La constipation (émonctoire intestinal). La gêne de la respiration dans l'état gravidique (émonctoire pulmonaire);

4° Les symptômes qui caractérisent l'éclampsie sont de deux ordres : *convulsifs* et *comateux*. Ils sont dus à deux poisons convulsivants dont l'*un est un principe colorant* et l'*autre probablement la potasse ;* et *un poison narcotique* que l'on fixe par l'alcool ;

5° Ces symptômes se rapprochent de ceux de l'urémie brightique, mais en diffèrent par l'absence de lésions rénales et l'hyperthermie ;

6° Le traitement médical sera préventif : Régime, laxatifs, purgatifs légers, boissons diurétiques.

Curatif
- Symptomatique
  - Purgatifs (constipation).
  - Oxygène (dyspnée).
  - Bains chauds.
  - Diurétiques (lait). — (Olygurie ou anurie).
  - Anesthésiques : Chloroforme. Chloral,
  - Bromures *de sodium*.
  - Saignée.
- Pathogénique
  - Lait (alimentation).
  - Chloral, Naphtol : anti-putrides.
  - Charbon (poison colorant).

Traitement obstétrical : Accouchement prématuré artificiel.

Vu : *le Doyen*,
A. PITRES.

Vu, bon a imprimer :
Le Président de la thèse,
Dr L. MOUSSOUS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 7 mars 1889.
Le Recteur,
H. OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Annales de gynécologie : 1885, t. I, p. 281, 301 ; t. II, p. 409. — 1886, t. I, p. 83, 396 ; t. II, p. 197. — 1888, t. II, p. 132.

Andral. — Cliniques médicales, 1833.

Archives de tocologie, 1888, vol. XV, n° 11, p. 645.

Astruc. — Traité des maladies des femmes, 1765.

Baudelocque. — Traité des accouchements.

Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications, *passim*.

Bourneville.

Boyer. — Des abus de la saignée. Paris, 1759.

Bulletin général de thérapeutique, 1865.

Cazeaux. — Traité des accouchements.

Chailly. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie, article *Éclampsie*.

Charpentier. — Traité des accouchements.

Chaussier. — Considérations sur les convulsions des femmes enceintes. Paris, 1824.

Chomel. — Cliniques. Paris, 1840. — Pathologie générale.

Chrestien. — État actuel de la science obstétricale. Thèse d'agrégation. Montpellier, 1849.

Courty. — Des moyens anesthésiques en chirurgie. Thèse d'agrégation. Montpellier, 1848.

Depaul. — Cliniques.

Devilliers et Regnault. — Hydropisie des femmes enceintes.

Fournier. — De l'urémie. Thèse d'agrégation. Paris, 1863.

GARDIEN. — Traité complet d'accouchements et des maladies des femmes et des enfants, 1816.

GAY. — Essais de médecine. Paris, 1808.

GRISOLLE. — Pathologie interne, 1865.

GUBLER. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article *Albumine*.

HAYEM. — Leçons sur les modifications du sang. Paris, 1882.

JACCOUD. — Cliniques de Lariboisière, 1873.

JACQUEMIER. — Manuel d'accouchements, Paris, 1846.

Mme LACHAPELLE. — Pratique des accouchements, 1825.

LEGROUX. — Notes sur l'éclampsie albuminurique. Union médicale, 1851.

MARCHALL. — Gazette des hôpitaux, 1851.

MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses, t. I et II (observations).

PETER. — Cliniques.

PINARD. — Thèse d'agrégation. Paris, 1878.

QUESNAY. — Effets et usages de la saignée, 1770.

RIVIÈRE. — Pathologie et traitement de l'auto-intoxication éclamptique. Paris, 1888, Oct. Douin édit.

SAUVAGES. — Nouvelles classes des maladies, article *hyteria* (1721). — *Nosologia methodica* (1772).

TARNIER. — Traité d'accouchements.

TROUSSEAU. — Cliniques.

13,232. — Bordeaux, Ve Cadoret, impr., rue Montméjan, 17.